Ueber die Lokalisation

der

Myocarditis syphilitica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Pitzner
Assistenzarzt am Krankenhause l. d. Isar.

München 1908.
K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber die Lokalisation

der

Myocarditis syphilitica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Pitzner
Assistenzarzt am Krankenhause l. d. Isar.

München 1908.
K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548314_0133

Bereits bald nach dem Auftreten des Syphilis in Europa gegen Ende des 15. Jahrhunderts gelangte man zu der Erkentnis, dass es sich bei dieser neuen Krankheit nicht um eine reine Erkrankung der Haut handelt, wie es anfangs schien, sondern dass von dieser Krankheit auch lebenswichtige, innere Organe befallen werden. Während aber z. B. die Kenntnis von der Lebersyphilis schon wenige Jahre nach dem ersten epidemieartigen Auftreten des neuen Übels unter den Ärzten verbreitet war, ist die Lehre von der Herzsyphilis erst im 19. Jahrhundert wissenschaftlich begründet worden. Wohl erwähnen bereits Lancisi, Astruc und Morgagni syphilitische Erkrankungen des Herzens, doch gerieten diese Erwähnungen bald in Vergessenheit, was wohl durch die Schwierigkeit, diese Prozesse als Manifestationen der Lues sicher zu erkennen, sich erklären lässt, und im Anfange des 19. Jahrhunderts wurde die Lehre von der Herzsyphilis als eine abenteuerliche Fabel betrachtet. Da brachte im Jahre 1845 Ricord die Publikation eines Falles, indem es sich um unzweifelhafte Gummen im Herzfleisch handelte. Im folgten bald Lebert und Virchow und von da ab häuften sich die Fälle in der Literatur mehr und mehr.

Die Frage nach der Häufigkeit der syphilitischen Herzmuskelerkrankung wird von Klinikern und Pathologen meist verschieden beantwortet. Grassmann fand z. B. bei seinen an 288 Patienten im Frühstadium der Syphilis angestellten Untersuchungen in mindestens zwei Drittel der Fälle Anomalien in der Herztätigkeit, die zwischen unbedeutenden,

subjektiv wenig bemerkbaren Störungen wie Herzklopfen, Unregelmässigkeit des Pulses etc. und schweren Insuffizienzerscheinungen (Geräuschen, Dilatation des Herzens) sich bewegen. Es darf wohl angenommen werden, dass diese letzteren Erscheinungen nicht mehr bloss auf nervöser Basis beruhen, wie dies Fournier von den Herzerscheinungen des Frühstadiums annimmt, sondern dass hier bereits luetische Erkrankungen des Herzmuskels vorliegen. Auch C. Kopp gibt in seinem Lehrbuch der venerischen Krankheiten die Möglichkeit einer frühsyphilitischen Herzmuskelerkrankung zu: „Es ist beim heutigen Stande unseres Wissens wohl nicht möglich, die Existenz einer sekundären syphilitischen Myocarditis zu erweisen, doch erscheint uns dieselbe a priori wahrscheinlich; es wäre wohl nicht einzusehen, warum gerade der Herzmuskel den irritativen Einwirkungen des in der Blutmasse kreisenden Syphilis-Virus entgehen sollte. Primär syphilitische Veränderungen des Endo- und Pericards sind jedenfalls selten; meist handelt es sich um primäre Erkrankungen des Herzmuskels, von wo aus die entzündlichen Erscheinungen auf die serösen Häute übergreifen.“

Auch O. Rosenthal erklärt, dass Myocarditis luetica nach seinen Erfahrungen häufiger sei, als dies im allgemeinen angenommen werde. Er setzt das Vorkommen der Erkrankung meist in das zweite oder dritte Jahr nach der Infektion. Während also die Kliniker die relative Häufigkeit der Myocarditis syphilitica hervorheben, mit der Begründung, dass auf antiluetische Behandlung die Erscheinungen rasch zurückgehen, wird sie von pathologisch-anatomischer Seite als ziemlich selten bezeichnet. So fand Stolper unter 61 Fällen erworbener Syphilis nur zweimal Syphilis des Herzens, während Petersen unter 21 757 Sektionen gar nur zehn Fälle von Herzsyphilis fand. Die zur Sektion gekommenen Fälle betreffen fast ohne Ausnahme Spätformen, 6—10 und mehr Jahre nach der Infektion.

Die luetische Herzmuskelerkrankung tritt auf als fibröse und als gummöse Myocarditis. Bei der fibrösen Form kommt es zu Rundzelleninfiltration längs der Gefässe im interstitiellen Bindegewebe. Die Muskulatur leidet durch den Druck der Proliferation des interstitiellen Bindegewebes. Da auch die Gefässe durch dieselbe Erscheinung geschädigt werden, so kommt es sekundär zu Degeneration des Muskels durch die Unterernährung infolge der Gefässveränderung. Von manchen Autoren wird die Myocarditis ausschliesslich auf endarteriitische Veränderung der Gefässe zurückgeführt. So vor allem von Adler der in Luesfällen, wo im Leben keine Herzsymptome bestanden und wo das Herz makroskopisch nichts Pathologisches darbot, bereits mikroskopisch Gefässveränderungen und kleinste Schwielenbildung feststellen konnte. Doch ist auch damit nicht bewiesen, dass wirklich die Gefässveränderung das primäre ist, sonst müssten wohl die Schwielen an denselben Stellen auftreten, wie bei arteriosklerotischen Gefässerkrankungen, was durchaus nicht der Fall ist. Am Schluss der Arbeit wird diese Frage noch weiter erörtert werden.

An Stelle des zu Grunde gegangenen Muskelgewebes tritt dann Bindegewebe. Es entstehen so aus derbem Bindegewebe bestehende Schwielen, welche die Reste der degenerierenden Herzmuskelfasern und eventuell braunes Pigment einschliessen. Die Myocarditis fibrosa bildet teils zahlreiche kleine Schwielen, die sich über grosse Gebiete des Herzmuskels ausbreiten, teils sind es breite Strassen in den intermuskulären Septen, oder es schiebt sich das Granulationsgewebe keilförmig in die Muskelfasern hinein und bringt sie zum Zerfall.

Die gummöse Myocarditis tritt nur sehr selten für sich allein auf. Meist finden sich Gummen inmitten fibrösen Gewebes. Die Entstehung dieser Mischformen lässt sich dadurch erklären, dass auf den Reiz, den das Gumma setzt, das um-

gebende Gewebe mit einer Rundzelleninfiltration reagiert. Oder ein Gumma kommt partiell zum Zerfall, wird resorbiert und durch Bindegewebe ersetzt. An allen muskulären Teilen des Herzens ist das Gumma vom übrigen Muskelgewebe durch eine bindegewebliche Art Kapsel (Myocarditis fibrosa) getrennt. Das Bindegewebe wächst oft weiter in das Granulationsgewebe hinein, das durch neugebildete Gefässe zur Resorption kommt. So können nach Schmaus Knoten bis Haselnussgrösse und sogar darüber resorbiert werden. Frische Gummiknoten bestehen aus mononucleären Leucocyten (aber auch vereinzelten polynucleären) und oft sehr zahlreichen Plasmazellen; in älteren Knötchen finden sich auch noch fixe Bindegewebszellen. Ist Nekrose eingetreten, so findet man oft unregelmässig gestaltete Riesenzellen mit lappenförmigen Ausläufern und kranzförmig gestellten Kernen. Diese Riesenzellen sind meist in den Randpartien des nekrotischen Teiles gelegen. Die Form der Gummiknoten ist meist rund oder eiförmig, ihre Grösse schwankt von Linsen- bis Hühnereigrösse. Die grössten kommen im Septum vor. Die Myocarditis luetica, vor allem die fibröse Form, greift öfters auch auf das Peri- und das Endocard über, und zwar wird das Endocard im allgemeinen häufiger befallen.

Die Zerstörung eines grossen Teiles der Muskelfasern bringt erhöhte Arbeit für die übrigbleibenden mit sich, und so entsteht Hypertrophie des Herzens. Die Schwielen können auf die Dauer dem Druck des Blutes nicht widerstehen und so kann es an den betroffenen Stellen zu Ausbuchtungen der Wand, zu Herzaneurysmen kommen. Die Ausbuchtungen können immer stärker und stärker werden, bis sogar Rupturen entstehen. Ihr Sitz ist vor allem die Herzspitze.

Was die Lokalisation der Myocarditis luetica anlangt, so trifft der Satz, der für die Syphilis im allgemeinen gilt, dass es kein Organ und keinen Organteil gibt, der nicht von ihr

befallen werden kann, auch für das Herz zu. Die Myocarditis luetica wird in allen Teilen des Herzens gefunden, in beiden Ventrikeln, im Septum, in den Vorhöfen, im Vorhofseptum, doch sind gewisse Lieblingsstellen vorhanden. In der Litteratur (Herxheimer, Mraček, Stockmann) wird als Hauptsitz der linke Ventrikel besonders an der Herzspitze, nächst dem das Septum angegeben. Betrachtet man aber die am Schlusse der Kasuistik publizierten sieben Fälle, die Herr Dr. Rössle mir gütig überlassen hat, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass das Septum sogar der hauptsächlichste Prädilektionsplatz ist. Von den 77 Fällen, die ich der mir zugänglichen Litteratur entnommen habe, ist in 36 Fällen das Septum als mit ergriffen bezw. hauptsächlich ergriffen bezeichnet. Also ist das Septum in 52,4% all dieser Fälle eigens erwähnt. Da aber in den übrigen Sektionsberichten öfter die Ausdrücke wiederkehren „im ganzen Herzfleisch finden sich Knoten“ oder „der ganze Ventrikel mit Schwielen durchsetzt“, so ist es anzunehmen, dass auch hier das Septum mitinbegriffen ist, so dass also die Zahl der Fälle, wo das Septum mitbeteiligt ist, noch erheblich grösser sein dürfte. Der Grund dafür, dass das Septum so oft unberücksichtigt blieb, dürfte wohl darin liegen, dass bei der bis in die letzte Zeit allgemein geübten Virchowschen Sektionsmethode das Septum nicht angeschnitten wurde, während in neuerer Zeit die Zenker-Hellersche Methode mehr bevorzugt wird, bei welcher durch das ganze Herz ein horizontaler Querschnitt gelegt wird. Ausserdem achtete man früher überhaupt weniger darauf, in welchen Herzabschnitten gerade pathologische Veränderungen sich fanden, sondern man begnügte sich mit der Konstatierung einer Herzmuskelerkrankung. Erst in neuerer Zeit wird wegen der besseren Erkenntnis der Funktion der einzelnen Herzabschnitte — es sei hier nur an die Entdeckung des Reizleitungssystemes im Herzen erinnert — der

Lokalisation der pathologischen Prozesse im Herzen grössere Aufmerksamkeit geschenkt.

Bevor ich zur Kasuistik übergehe, möchte ich noch kurz das klinische Bild der Myocarditis luetica erwähnen. Da die Erkrankung in verschiedenen Teilen des Herzens vorkommen kann, so sind auch die klinischen Erscheinungen nicht konstant. Als wichtigste Symptome werden im allgemeinen neben Brustschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfällen, epileptiformen Anfällen, besonders Dyspnoe, Arhythmie und Tachycardie hervorgehoben. Doch sind schon öfter Fälle zur Beobachtung gelangt, wo ausgesprochene Bradycardie vorhanden war, wie ja auch Adam-Stockessche Erkrankung auf luetischer Basis beruhen kann. So fand Baetge bei einem Mann acht Herzkontraktionen pro Minute, Moritz einen Radialpuls von 26—28 während der Jugularvenenpuls 76—78 betrug. Breitmann fand Bradycardie in den Fällen, in welchen das Septum befallen war. Es handelt sich hier wohl um Erkrankung des Hisschen Bündels, jener dünnen muskulären Verbinduug zwischen Vorhof- und Ventrikelmuskulatur, welche im Septum verläuft und so die Kontraktionswelle vom Vorhof auf den Ventrikel überträgt. Tawara hat experimentell Verlangsamung der Ventrikelkontraktionen durch Verletzung des Bündels erzeugt. Durch die Läsion dieses lebenswichtigen Bündels lassen sich vielleicht auch die plötzlichen Todesfälle erklären, die gerade bei Myocarditis luetica ziemlich häufig sind. Die Kranken sterben oft plötzlich, ohne dass sich vorher Symptome von seiten des Herzens bemerkbar gemacht hätten. Öfter haben die Patienten zwar schon kürzere oder längere Zeit über Herzbeschwerden geklagt, der Tod trat aber doch unerwartet ein. Meist findet man bei der Sektion dann das Septum erkrankt. Rosenfeld hat eine Asthmaform beobachtet, die er Asthma syphiliticum zu nennen vorschlägt, deren Form aber vom sonstigen cardialen

Asthma sich nicht besonders unterscheidet. Es treten Anfälle von schwerer, als Inspirationshindernis empfundener Atemnot ganz plötzlich bei tiefster Ruhe oft in den ersten Nachtstunden auf. Von Rosenfelds zehn Fällen wurden fünf durch spezifische Behandlung geheilt, fünf starben. Bei den zwei Fällen, die seziert wurden, fanden sich ebenfalls gummöse Knoten im Septum.

Bei Auswahl der Kasuistik wurden alle die Fälle, soweit mir dieselben bekannt wurden und zugänglich waren, berücksichtigt, die durch Sektion erhärtet sind und bei welchen aus der Beschreibung unzweifelhaft hervorgeht, dass die Herzmuskelerkrankung syphilitischer Natur war. Nachfolgende sieben Fälle, bei welchen die Natur des Leidens aus der Beschreibung nicht absolut sicher zu erkennen ist, wurden darum aus der Kasuistik ausgeschieden:

Dittrich, Über die Herzmuskelentzündungen. Prager Vierteljahrschrift für Heilkunde. 1852. IV.

L' Honneur, Observation de Syphilis cardiaque. Bullet. de la société d'anat. 1856. p. 12.

Oppolzer, Syphilitische Gummigeschwulst im Herzfleisch etc. Wiener med. Wochenschr. 1860.

Demme, Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myocarditis. Schweizer Zeitschr. für Heilkunde. 1862.

Potain, Syphilis cardiaque et renale. Gazette des hopitaux LVII.

Scarenzio, Syphilis musc. del cuore. Giornale delle malat. vener. 1866. p. 180.

Luce, Zur Klinik und pathol. Anat. des Adams-Stockesschen Symptomenkomplexes. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 74.

Fahr, Über die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (Das Hissche Bündel) im normalen Herzen

und beim Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Virchows Archiv. 188.

(Die beiden letzten Autoren beschreiben denselben Fall. Während aber Luce von der primären Entwicklung eines Sarkoms in der Herzscheidewand spricht, neigt Fahr mehr zu der Ansicht, dass es sich um ein Gumma handeln dürfte.)

Kasuistik.

Fall 1.

Ricord: 41jähr. Mann mit Gummata Reg. deltoid. sin. und Syphilides ulcer. dors. penis. Infektion vor elf Jahren. Wurde plötzlich von Schwindel befallen, warf sich auf sein Bett hin und starb innerhalb drei Minuten.

Sektion: Herz hypertrophisch, Endocardium des rechten Ventrikels mehr als 1 mm verdickt, mattweiss, von fibröser Konsistenz. Endocardium des linken Ventrikels sonst normal, aber an der Spitze mit einem adhärenten Coagulum bedeckt, unter welchem ein apoplektischer Herd sich durch die ganze Dicke der Herzwand erstreckt. Pericardium der Herzspitze verdickt. In den Ventrikelwänden verschiedene tuberkelähnliche, nicht vaskularisierte Knoten, teils hart, teils schon in Erweichung begriffen. Die Muskelfasern waren nicht verdrängt, sondern degeneriert, in der Peripherie der Knoten Hämorrhagien. In den Lungen, in den Unterlappen ähnliche Knoten wie im Herzen.

Fall 2.

Lebert: 31jährige Frau, Tod an Marasmus, behaftet mit tuberkulösem Syphilid der Haut. In letzter Zeit Herzpalpitationen, beim ersten Herzton ein schwaches Blasen, Herzdämpfung normal.

Sektion: Gummata des Collum uteri, der Eierstöcke, im Unterhautgewebe, an der Oberfläche des Schädeldaches,

neben Caries des Stirnbeins und Ulceration des Gaumens. Vorhöfe und linker Ventrikel normal. In der Wand des rechten Ventrikels zwei rundliche Geschwülste, welche unter dem vaskularisierten Endocard als blassgelbliche Punkte hervorragen. Das ganze Endocard an diesen Stellen verdickt. Die Geschwülste selbst von elastischer Konsistenz, rötlichgelb, mit leicht trüber Flüssigkeit infiltriert.

Mikroskopisch waren die Geschwülste von durchscheinender, fein granulierter Substanz mit zahlreichen kleinen Zellen. Ausserdem viele spindelförmige Zellen. Herzmuskulatur sonst normal.

Fall 3.

Virchow: 47jähriger Mann, grosse Dyspnoe, leichtes Ödem der unteren Extremitäten, Infektion vor 14 Jahren, Herz mässig vergrössert, an der Spitze systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton verstärkt, Gesicht cyanotisch. Tod nach drei Tagen.

Sektion: Im Herzbeutel bräunliche Flüssigkeit, Herz sehr vergrössert, Wandungen des rechten Herzens verdickt, unter der Tricuspidalis Herzwand buchtig vertieft und in einer $1^1/_2$ Zoll breiten, nach unten fast ebenso langen, dreieckigen Fläche in eine höckerige, harte, weisse Masse umgewandelt. Das im ganzen sehr dicke Septum ventriculorum bis zu einer Tiefe von $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll ganz entartet. Unter dem verdickten Endocard weisse, sehnige Züge, die unregelmässige, rundliche oder eckige Knoten von gelblichem, trockenem, dichtem Gewebe einschlossen. Der ganze linke Ventrikel erweitert. Gegen die Spitze zu ein muskatnussgrosses Divertikel. Die beiden Papillarmuskeln der Mitralis geschrumpft, die Sehnenfäden verkürzt. Das Endocardium des linken Ventrikels mit Ausnahme des Septums und des oberen Teiles gelblichweiss, trübe, sehr dick und uneben.

Mikroskopische Untersuchung: An allen weissen, narbig aussehenden Stellen des Herzens die Muskelsubstanz verschwunden und durch faseriges, sehr zellenreiches Gewebe ersetzt.

Weiterer Befund: Schädelknochen verdickt, am linken Hoden totale Synechie der Tunica vaginalis, fast das ganze Parenchym in eine fibröse Masse verwandelt.

Fall 4.

D. Rutherford Haldane: 25 jährige Prostituierte, Potatorium, öfters Atembeschwerden. Plötzlicher Tod nach einer Mahlzeit und Coitus.

Sektion: Herz stark mit Fett bewachsen, mässig ausgedehnt. An der vorderen Fläche des linken Ventrikels nahe am Septum eine wenig prominente Geschwulst von mässig fester Konsistenz und rötlich grauer Farbe. Der grösste Teil der dem linken Ventrikel zugekehrten Fläche des Septums ungleichmässig gefleckt, grau oder gelbrötlich. Auf der rechten Ventrikelseite des Septum eine scharf begrenzte kleinerbsengrosse, das Niveau überragende Fläche, die die ganze Dicke des Septums einnahm. In der Wand des rechten Ventrikels nur ein einziger Knoten, der mit denen im Septum zusammenhängt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Geschwulst des Septums aus zahllosen kleinen Zellen, einer körnigen Masse und fibrösem Gewebe gebildet.

Fall 5.

Rosen: Ausgetragener Knabe sieben Pfund schwer, eine halbe Stunde gelebt, Syphilis des Vaters, Exanthem der Haut. Mitten auf der hinteren Fläche des linken Ventrikels ein kreisrunder Fleck von hellgelber Farbe, der sich in die Tiefe der Herzsubstanz erstreckte.

Fall 6.

Wilks: 28 jähriger Mann, plötzlich gestorben. Im Septum ventriculorum eine etwa billardballgrosse Geschwulst; das Gewebe der Geschwulst sehr fest, unter dem Messer knirschend, besteht fast nur aus fibrösem Gewebe mit zerstreuten Kernen.

Fall 7.

Wilks Samuel (Nisbett): Patient leidet seit seiner Jugend an Anfällen, die aber seit vier Jahren nur nach Trinkexzessen auftreten. Plötzlicher Tod in scheinbar voller Gesundheit; Grösse des Herzens normal, die Wand des rechten Ventrikels in eine solide fibröse Masse verwandelt, welche in der Mitte des Ventrikels beginnt und allmählich nach unten zu bis daumendick wird. In den übriggebliebenen Muskelfasern keine fibröse Degeneration. Linkes Herz vollkommen normal.

Fall 8.

Wilks: (Forster). Plötzlicher Tod; in der Herzwand fibröse Massen. Patient wurde früher von Forster an einer angeblich skrophulösen Geschwulst des Sternums behandelt.

Fall 9.

Lancereaux: 29 jähriger Maler, seit drei Tagen vor Spitalaufnahme arbeitsunfähig. Von Schwindel, Herzklopfen und Dyspnoe befallen, gleich nach seiner Aufnahme Tod unter heftiger Dyspnoe.

Sektion: Zwei Narben an der Vorderfläche der Tibia, eine am Präputium, Herz vergrössert, in den zwei oberen Dritteln des linken Ventrikels gebliche, linsenförmige Erhabenheiten. An der Basis der Aorta in der Herzwandung mehrere gelblichgraue Geschwülste, die von einer fibrösen Schicht eingeschlossen waren. In der Leber Furchen infolge narbiger Einziehung.

Mikroskopische Untersuchung: Die Knoten in der Ventrikelwandung bestanden aus Zellen, Kernen und Bindegewebsfasern; die Muskelfasern auseinandergedrängt, komprimiert, atrophisch.

Fall 10.

Lancereaux: 44jährige Patientin; seit sechs Monaten heftiges Herzklopfen, manchmal Erstickungsanfälle, Herzstoss verstärkt und sichtbar, leichtes, systolisches Blasen, Herztöne dumpf, Herzdämpfung vergrössert, Puls klein und frequent. Neun Tage nach der Aufnahme unter zunehmender Dyspnoe und Koma Exitus letalis.

Sektion: Herz vergrössert mit reichlich Fett, rechter Ventrikel und Pulmonalis ausgedehnt. Herzwandung verdickt, induriert, von fibrösem Aussehen. Unter dem Endocard zahlreiche lentikuläre, teils weisse, teils gelbliche Erhabenheiten. Die übrige Ventrikelwand graurötlich, zeigt unter dem Mikroskop teils atrophierte, teils durch fibröses Gewebe ersetzte Muskelfasern. Linker Ventrikel dilatiert, Wände verdickt. — Gummata und Narben in Leber, Milz und Nieren.

Fall 11.

Hutchinson: Junger Patient von schlechtem Aussehen, syphilitische Geschwüre an den Beinen. Plötzlicher Tod nach zwei Tagen. Unter dem Pericard zahlreiche Blutaustritte, ausgebreitete Myocarditis. Entzündungsherde sehr gross, gelblich, ohne Erweichung.

Mikroskopisch: Kleinzellige Infiltration in den Muskeln, sonstige Organe normal.

Fall 12.

E. Wagner: 31jähriger Mann. Infektion vor acht Jahren. Seit vier Wochen Pleuritis, plötzlicher Tod auf dem Nachtstuhl.

Sektion: Am Penis mehrere Narben, ebenso Narben an Stirn- und Scheitelbeinen. Nasenwurzel eingesunken. In der vorderen Zungenhälfte kleinere Knötchen. Der linke Vorhof wenig erweitert, an seiner Septum- und Aortenfläche eine ziemlich scharf umschriebene, viereckige, feste Stelle, sehnenfleckähnlich gefärbt. Auf dem Durchschnitt grau und gelb gestreifte, homogene, ziemlich trockene Einlagerung. Die Innenfläche der Aorta uneben, mit flachen, weissen oder gelblichen Erhebungen. Leber zeigt strahlige Narben.

Fall 13.

Wendt: Totgeborenes Kind, Mutter sekundär syphilitisch. Herz vergrössert, der rechte Ventrikel zeigt eine fast runde Höhle, die Wand der Höhle grauweiss, fest, schwer zu durchschneiden. Pulmonalarterie im Anfangsteil um ein Drittel verengert. In den Lungen ausgebreitete syphilitische Infiltration.

Mikroskopische Untersuchung: Intermuskuläre und interfibrilläre Bindegewebszunahme mit Verfettung der dazwischen liegenden Muskeln.

Fall 14.

Morgan: 35jährige Frau, vor 18 Jahren Infektion, niemals mit Quecksilber behandelt. Puls klein, 55—56 pro Minute. Periost der linken Tibia verdickt, Gummata am Oberschenkel und an der Schulter. Tod unter zunehmender Schwäche und häufigen Anfällen von Herzklopfen nach $6^1/_2$ Wochen.

Sektion: Rechtes Herz erweitert, linker Ventrikel verengt, an der Vorderfläche nahe der Spitze drei Gummiknoten; sie waren von fahler Crêmfarbe, nicht scharf abgegrenzt; am unteren Rand der Leber drei Gummen.

Fall 15.

Fuller: 45jähriger Mann, plötzlich von Krämpfen befallen, stirbt innerhalb zehn Minuten.

Sektion: In der Wand des linken Ventrikels war die Muskulatur von Bindegewebe ersetzt. Im rechten Ventrikel Gummata.

Anmerkung: Original nicht zugänglich. (Referiert nach Stockmann.)

Fall 16.

Legg Wickham: 25jähriger Mann, plötzlich in einer Schenke gestorben. An der Basis des linken Ventrikels und am Septum gelbweisses schwieliges Gewebe, welches die Muskelsubstanz verdrängt. Leber fettig und sehr weich, das Herz am Grunde etwas vergrössert.

Fall 17.

Nalty: 28jähriger Potator. Dreimal wegen sekundärer Syphilis im Spital. Am Abend vor seinem Tod Schmerzen im Rücken, am folgenden Morgen Tod im Koma.

Sektion: Herz erweitert, im Myocardium des linken Ventrikels gelblichweisse, zerstreute Knoten. An der Spitze des linken Ventrikels ein sackförmiges Aneurysma von der Grösse eines Daumennagelgliedes. An der Innenfläche der Aorta beetförmige Erhabenheiten.

Fall 18.

Nalty: 35jähriger Soldat. Vor fünf Jahren Schanker. Vier Jahre später Herzklopfen, bald darauf Anfälle von Atemnot, Tod im Koma.

Sektion: Gummöse Geschwülste am linken Oberschenkel, ein grosses, rundes, hartes Geschwür am linken Kniegelenk, an der äusseren Oberfläche des Herzens zahl-

reiche kleine Gummata, in der Herzmuskulatur umschriebene grauweissliche Knoten, grosses Aneurysma des Aortenbogens, mit gummösen Geschwülsten an der Innenfläche. Gummata in Leber und Milz.

Fall 19.

Gould: Mann von 40 Jahren. Plötzlicher Tod. Die vordere Wand des rechten Ventrikels besteht aus einem grauweissen Gewebe ohne Spur von Muskelsubstanz. Dasselbe erstreckt sich bis auf den rechten Vorhof und das Ventrikelseptum.

Mikroskopische Untersuchung: Am Rand der Veränderung eine Infiltration von kleinen Rundzellen zwischen den Muskelfasern, weiter gegen das Innere sind diese Zellen zahlreicher und ersetzen allmählich vollständig die Muskelsubstanz.

Fall 20.

Caley: 28jähriger Mann wurde tot im Bett gefunden. Vor einigen Jahren Infektion mit Syphilis. In der letzten Zeit Herzklopfen.

Sektion: Sämtliche Organe, das Herz ausgenommen, normal. Herz hypertrophisch. In der Wand des linken Ventrikels nahe der Herzspitze mehrere feste rundliche, weissliche Knoten, Herzwand nicht degeneriert.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor bestand aus runden Zellen, eingehüllt von einem fibrösen Gewebe.

Fall 21.

Brodowski: Syphilitische Entartung des Herzmuskels, namentlich des linken Ventrikels, die sich durch disseminierte, weissgraue, feste Infiltrationen bekundet. Bestandteile: Granulationsgewebe und hie und da zerstreute Riesenzellen.

Fall 22.

Browicz: Frau von 40 Jahren, Tod durch Pneumonie. Narben an den äusseren Geschlechtsteilen und diffuse interstitielle Leberentzündung. Im Muskelgewebe der vorderen Wand des rechten Atriums drei erbsengrosse, ziemlich feste, scharf abgegrenzte Knoten. Endocard an dieser Stelle verdickt, getrübt.

Mikroskopische Untersuchung: Das Gewebe der Knoten vorzugsweise aus Rundzellen bestehend. An manchen Stellen, besonders am Rand, Spindelzellen, ausserdem an manchen Stellen Riesenzellen, zwei und drei zusammen.

Fall 23.

Beer: Patientin plötzlich verstorben. Herz mässig vergrössert, die Wand des linken Ventrikels erheblich verdickt. Die Muskulatur des rechten Ventrikels zeigte sich stark verdickt. Sämtliche Fleischbalken traten wie gespannt hervor, erschienen gleichsam aufgequollen, höchst derb und resistent, von gleichmässiger gelber und rötlicher Querstreifung. Eine Anzahl von Trabekeln waren durch lange sehnige Stellen unterbrochen. Fast sämtliche Muskelbündel zeigten eine feinkörnige Fettinfiltration der Muskelfasern.

Fall 24.

Key: (Bruzelius.) Seemann, plötzlich auf der Strasse verstorben. In beiden Nieren der untere Teil völlig atrophiert. Herz vergrössert, Muskulatur in beiden Hälften grossenteils von schwieligen, verzweigten Bindegewebsmassen verdrängt. In diesen kleine runde Knoten von grauweisslicher Farbe.

Mikroskopisch ein embryonales Bindegewebe mit ziemlich reichlichen Fibrillen.

Fall 25.

Mackenzie: 31jähriger Mann, vor sieben Wochen vor seiner Spitalaufnahme Primäraffekt. Drei Wochen später

Exanthem, Lichen syph. an den Armen, purpuraartige Eruption an den Beinen, Plaques mouqueuses am weichen Gaumen. Plötzlicher Tod unter Konvulsionen, obwohl in Lunge oder Herz klinisch keine Veränderung nachweisbar.

Sektion ergab: Gummen im Herzen und im Hoden.

Fall 26.

Marchiafava Ettore: 42jähriger Mann, vor zehn Jahren syphilitisch infiziert, syphilitische Symptome an der Haut, Schleimhaut, Knochen und Testikeln. Patient wurde schwächer, es trat schwere Dyspnoe auf; Puls klein, frequent und unregelmässig; nach 14 Tagen Exitus.

Sektion: In beiden Lungenspitzen käsige Knoten. Die Ventrikel dilatiert. Endocard des linken Ventrikels weisslich, im Septum eine soldogrosse Ulceration. Im Septum und in der hinteren Wand des linken Ventrikels das Muskelgewebe vollständig von weisslichgrauem Bindegewebe ersetzt, in welches käsige Massen eingelagert sind. Um diese Massen eine Bindegewebskapsel.

Mikroskopische Untersuchung: Im Zentrum der Knoten keine Zellelemente zu unterscheiden, die Randzone aus Bindegewebe, mehr oder weniger reich an spindelförmigen und runden Zellen.

Fall 27.

Marchiafava: 40jähriger Mann mit Zeichen von Syphilis an Knochen, Schleimhäuten und Testikeln, nebst amyloider Degeneration der Testikel und Nieren. Im Herzen braune Atrophie. Im unteren Drittel des Septums ein kleinapfelgrosser Tumor, in welchem zackige, käsige Massen eingesprengt sind.

Mikroskopischer Befund wie bei Fall 26.

Fall 28.

Rosenfeld: 39jähriger Mann, starb in einem Anfall von nächtlichem Asthma. Im Herzfleisch grössere und kleinere Gummaknoten, die vorzugsweise in den Wänden des linken Ventrikels und im Septum sassen.

Fall 29.

Rosenfeld: Obduktion eines Asthmatikers. Knoten im Septum, eine grössere Anzahl fibröser, das Muskelfleisch des Herzens gelbweisslich durchsetzender Faserzüge.

Fall 30.

Ehrlich: 35jähriger Mann, Primäraffekt vor 15 Jahren. Syphilitische Prozesse in der linken Tibia und der linken Wade. Starke Ödeme, Dyspnoe, Hydrothorax, Tod.

Sektion: Myositis gummosa gastrocnemii sin., Hyperplasie und Infarkt der Milz. Im Herzmuskel neben verbreiteter fibröser Myocarditis zahlreiche weissliche Herde.

Mikroskopisch bestehen die Herde aus jungem, zellreichem, von erweiterten Capillaren durchzogenem Gewebe mit zahlreichen Pigmentzellen.

Fall 31.

Henderson: 30jähriger Mann, wurde sterbend ins Spital gebracht, Exitus in wenigen Minuten. Bis 14 Tage vor seinem Tode befand er sich wohl, dann begann er über Ohnmachten und Schmerzen in der Herzgegend zu klagen. Er stürzte plötzlich zusammen und erlangte das Bewusstsein bis zum Tode nicht wieder.

Sektion: Milz blutreich, derb, mit dem Peritoneum parietale verwachsen. An der Leber eine fibröse Narbe. Pericard über dem linken Ventrikel mit weissgelben Erhabenheiten besetzt, ebenso das Endocard der Vorderwand des

linken Ventrikels. Am Querschnitt des Septums eine 1/4 Zoll dicke, zwischen die Muskelbündel eindringende fibröse Masse.

Mikroskopischer Befund: Herzmuskulatur durchsetzt von gummösem Gewebe.

Fall 32.

Teissier: 27jährige Prostituierte. War zweimal in Behandlung wegen Syphilis. Danach war sie wieder gesund, nur Beklemmungsgefühl und Herzklopfen bei raschem Gehen. Am Nachmittag des Tages vor ihrem Tode trat Dyspnoe ein. Puls klein, schwer fühlbar, unregelmässig. Am andern Tag Exitus.

Sektion: Myocard des linken Ventrikels fast normal. Im rechten Ventrikel Vorderwand stark verändert, von weisslichgrauer Farbe, Muskelelemente nicht mehr zu unterscheiden. Beim Durchschneiden finden sich milchweisse, linsengrosse Massen im Gewebe. Ähnliche Knötchen am vorderen Zipfel der Tricuspidalis, in der hinteren Wand des rechten Ventrikels und vor allem im Septum, wo sie eine Grösse bis 7 mm im Durchmesser erreichen. An der Oberfläche der Nieren eingezogene strahlige Narben.

Mikroskopische Untersuchung: Das Zentrum der Knötchen körniger Detritus. Peripher davon eine Zone von jungen Zellen und ringsherum lymphoide Zellen zwischen den Fibrillen. Keine Riesenzellen. In den Gefässen Peri- und Endarteriitis.

Fall 33.

Leyden: (Freymuth.) 38jährige Frau. Klinische Symptome: Cyanose, Ödem, Schmerzen im Epigastrium. Dyspnoe, kleiner, weicher, bisweilen aussetzender Puls, 100—110 pro Minute. Überall systolisches Hauchen. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie. Tibia verdickt, Haut mit alten schwachpigmentierten Narben. Lues abgeleugnet. Tod im Koma durch Lungenödem.

Sektion: Gummen in der Diploe. Herz dünn und schlaff. In den Wänden des linken Ventrikels eine Reihe sehniger Züge; in diesen Geschwülste. Im Septum drei haselnussgrosse Gummen, ihre Umgebung fibrös sehnig. Koronararterien normal. Herzspitze kugelig ausgebuchtet.

Fall 34.

Leyden: Potator, vor zwei Jahren mit Syphilis infiziert. Leichter Ikterus, Petechien über den ganzen Stamm. Allgemeine Ödeme. Zeichen von Herzschwäche. Nach vier Wochen unerwarteter Tod.

Sektion: Oberfläche der Leber höckerig. Herz: Über dem rechten Ventrikel das Pericard stellenweise verdickt. Herzmuskulatur gelblich, fleckig gefärbt, fettig degeneriert. In der Herzmuskulatur einige verstreute alte, fibröse, indurierte Herde; an zwei Stellen zeigen sich die hier verlaufenden Arterien durch Endarteriitis obliteriert.

Fall 35.

Bargum: 45jähriger Mann, starb unter heftiger Atemnot. Vor längerer Zeit an sekundärer Syphilis behandelt.

Sektion: Linker Ventrikel hypertrophisch. Endocard der linken Kammer verdickt, milchweiss. In der Wand des linken Ventrikels, besonders an der Spitze, mehrfache fibröse Herde bis zur Grösse einer kleinen Erbse.

Mikroskopische Untersuchung: Die fibrösen Herde bestehen aus Bindegewebe von verschiedenem Reichtum an Zellen. Das Zentrum ist in einigen Knötchen zu einem körnigen Detritus zerfallen. Die Arterien zeigen ein enges Lumen und deutliche Perivasculitis.

Fall 36.

Mülbe: Herz aus der Sammlung des pathologischen Instituts zu Würzburg. Beträchtliche Auflagerungen von

Fett. Myocard vielfach damit durchwachsen. Im rechten Atrium eine harte, knollige Geschwulst, die nach aussen von einer dicken, derben, weissgrauen, aus Bindegewebe bestehenden Schicht überzogen ist. Nach innen ragt dieselbe in das Atrium hinein und ist das Endocard über derselben verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: In den Randpartien der Geschwulst eiförmige Anhäufungen von Granulationszellen; unter den Zellen befinden sich grosse, ovale mit dunklem, grossem Kern, aber die grössere Anzahl besitzt einen blassen, wenig gefärbten Kern. Durch den ganzen Knoten zieht eine faserige Intercellularsubstanz. In den tieferen Schichten zunehmende Nekrobiose. Die Gefässe in den äusseren Schichten haben verengtes Lumen. Freiliegende Endothelzellen, häufig zu vielkernigen Riesenzellen confluierend. Die Intima der Aorta zeigt vielfach leichte gelbliche Fetteinlagerungen.

Fall 37.

Schwalbe: 53jährige Frau, früher angeblich stets gesund, seit sechs Wochen Herzklopfen, Atemnot und Mattigkeit. Herzdämpfung verbreitert. Pericardiale Geräusche nebst systolischem und diastolischem Geräusch hörbar. Puls 108, etwas unregelmässig. Unter zunehmendem Ödem, Cyanose und Dyspnoe Exitus.

Sektion: An der Stirne Narben, Pericard mit dem Herz verwachsen, beide Ventrikel hypertrophiert und dilatiert. Das Endocard stellenweise verdickt und getrübt. Im Conus pulmonalis drei erbsengrosse, mit trübem Endocard überzogene Knoten von weich elastischer Konsistenz und glatter Oberfläche. Von den Knoten gehen kleine strahlige Bindegewebszüge in die Tiefe. Ferner ein hirsekorngrosser Knoten in der vorderen Pulmonalklappe. Endlich ein erbsengrosser in der Pulmonalwand, an der Basis der linken Klappe.

Die rechte Klappe fehlt vollkommen. Anfangsteil der Aorta ausgebaucht. Intima unregelmässig gestaltet, zeigt gelbe, zum Teil kalkige Platten. An einigen Stellen auf diesen Platten geschwürige Defekte. Auf der Intima der Coronararterien kleine Verdickungen.

Mikroskopische Untersuchung: Knoten aus dem Conus pulmonalis: Der periphere Teil setzt sich aus Rund-, Spindel- und sternförmigen Zellen zusammen, und zwar überwiegen die beiden letzteren Formen, je mehr man sich der Peripherie nähert. Im Innern bestehen die Knoten aus einer formlosen, undurchsichtigen, schwachgefärbten, nur sehr wenige Rundzellenkerne enthaltenden Detritusmasse. In diesem Bezirk sind keine Gefässe, in den Randpartien spärliche Capillaren. Von den Knoten strecken sich zwei breite Strassen von Rundzellen ins Muskelgewebe hinein. In jeder dieser Strassen zeigt sich eine Arteriole, deren Intima so verdickt ist, dass das Lumen fast verschwunden ist.

Fall 38.

Brehme: Ein Luetiker starb plötzlich; im Herzfleisch ziemlich breite, glänzende Züge und kleinere, stecknadelkopfgrosse, rundliche Herde. Die Züge bestehen aus fibrillärem Bindegewebe mit einzelnen spindeligen Kernen. In der zwischengelagerten Muskelsubstanz das intermuskuläre Bindegewebe stärker als normal, mit stellenweise kleinzelliger Infiltration. Die Muskelfasern haben teils ihre Querstreifung verloren, teils zeigen sie braune Pigmentdegeneration.

Fall 39.

Brehme: 50jähriger Mann, plötzlicher Tod während der Eisenbahnfahrt. Herz vergrössert, dilatiert, Herzfleisch leicht gelblich, getrübt. In der Wand des linken Ventrikels, namentlich im Septum, zahlreiche schwielige Herde, eben-

solche Herde auch in den zwei grossen Papillarmuskeln. Am Präputium eine leicht vertiefte, zum Teil von einem harten erhabenen Rand umgebene Narbe.

Mikroskopische Untersuchung: Die Muskelfasern überall durch wellige Bindegewebszüge auseinandergetrennt, welche wenig Rundzelleninfiltrate aufweisen. Zwischen den Fibrillen Häufchen von körnigem Pigment.

Fall 40.

Jürgens: 19jährige Schauspielerin von gesundem Aussehen klagte acht Tage vor ihrem plötzlichen Tod über starkes Herzklopfen.

Sektion: An der Haut keine Spuren von Syphilis. Herz stark vergrössert. Die ganze Herzwandung der rechten Seite von Tumoren durchsetzt von hellgrauer Farbe und fast markigem Aussehen. Ähnliche Tumoren auch im Septum. Der vordere Papillarmuskel in einen schwieligen Strang verwandelt und fast ganz mit der Herzwand verwachsen. In der Wand des rechten Ventrikels starke sklerotische Verdickungen der Arterienwandungen. In der rechten Niere eine strahlige Narbe. Geschlechtsapparat intakt.

Histologische Untersuchung: ergab Gummen.

Fall 41.

Pitt: Junger Mann hat leichte Schmerzen in der Herzgegend. Exitus während er in antisyphilitischer Behandlung war.

Sektion: An der Aussenfläche des rechten Ventrikels eine runde, gummöse Masse; beim Durchschneiden des Tumors floss der Inhalt aus. In der linken Ventrikelwand ein geplatzter Aneurysmasack. Der hintere Teil des Septums von einem Tumor eingenommen, der sich auf den angrenzenden Teil der Ventrikelwand weiter erstreckte. Beim Durch-

schneiden zeigte der Tumor eine steingraue, weiche Masse. Aorta stark sklerotisch, die Hoden narbig entartet.

Fall 42.

Palma: Patient in kollabiertem Zustand aufgenommen, rascher Tod.

Sektion: Am Präputium grosse vernarbte Defekte. Herz vergrössert; vordere Wand des linken Ventrikels leicht vorgewölbt. Die Wand des Ventrikels auf der Höhe der Ausbuchtung auf 3 mm verdünnt, daselbst die Muskelsubstanz fast gänzlich von derbem Bindegewebe ersetzt, welches sich streifenförmig bis in das Septum hinein fortsetzt. Intima der Aorta zart. Rechte Coronararterie normal, der Ramus descendens der linken Coronararterie von der Abgangsstelle auf 1 cm vollkommen durch graurötliches Gewebe verschlossen. Im linken Hoden Orchitis gummosa.

Fall 43.

Cohnheim: 56jährige Frau in poliklinischer Behandlung.

Diagnose: Lungentuberkulose und Wanderniere.

Sektion: Anatomische Diagnose: Phthisis pulmonum, Lues cordis, Fibromyoma uteri. In der oberen Partie des Septums ein taubeneigrosser, harter, schwieliger Tumor. Auf dem Durchschnitt zeigt der Tumor sklerotische Balken und Stränge.

Fall 44.

Volmar: Puella publica starb plötzlich in einem Tanzlokal.

Sektion: Im rechten Vorhof zwei kleine stark vorspringende Tumoren, das Endocard stellenweise weisslich getrübt oder sehnig gefleckt. Im Conus arter. mehrere stark

vorspringende Knoten, an der Vorderwand der linken Kammer das Endocard stark sehnig verdickt. Die Spitze in ihrer ganzen Dicke in eine derbe Schwiele verwandelt. Zwischen vorderer Ventrikelwand und Septum eine Ausbuchtung. In der vorderen Ventrikelwand Muskulatur fast völlig verschwunden, zahlreiche erbsen- bis walnussgrosse, von schwieligem Gewebe umgebene Knoten.

Fall 45.

Volmar: 35jähriger Mechaniker. Hat in den letzten Jahren viel über Schwäche geklagt. Nach einer Festlichkeit fiel er plötzlich hin, am Tag darauf Exitus.

Sektion: Herz sehr gross, stark dilatiert. Die Wand des Conus arteriosus dexter von zahlreichen knotigen Erhebungen überragt. Diese knotigen Massen erstrecken sich $1^1/_2$ cm über die Ansatzlinie der Tricuspidalis in den rechten Vorhof hinein, den linken und hinteren Tricuspidalisklappenzipfel 2 cm weit auseinanderdrängend. Aorta ascendens stark schwielig induriert, an der hinteren Wand eine Ausbuchtung.

Fall 46.

Mracek: 41jähriger Kutscher starb plötzlich.

Sektion: Gruppiertes Knötchensyphilid auf der Haut des Stammes. Herz sehr gross, dilatiert, besonders im linken Ventrikel. Im Conus der Aorta eine beetartige Protuberanz von verdicktem, weisslichem Endocard überkleidet. Der aufgeschnittene Tumor zeigt ein speckiges Aussehen. Unterhalb des Knotens im Septum nicht scharf abgegrenzte weisse Schwielen. Die Klappen der Aorta mit weisslichgrauen Auflagerungen. Leber zeigt interstitielle Zellwucherung und muskatnussähnliche Zeichnung. Chronischer Milztumor. Schwiele im Nebenhoden.

Fall 47.

Mracek: 42jährige Tischlersgattin, die stark Branntwein getrunken, starb plötzlich ohne vorausgegangene Krankheitserscheinung.

Sektion: Herz faustgross, mit ausgebreiteten Sehnenflecken auf der rechten Kammer. Die Intima der Aorta ziemlich stark höckerig. Die Wand der linken Kammer, besonders oben, auffallend derb und von zahlreichen weisslichen bis bohnengrossen, fast knorpelharten Knoten durchsetzt. Die Leber zeigt eine talergrosse, stark eingezogene Narbe.

Mikroskopische Untersuchung: Die Knoten des Myocard aus zelligen Infiltrationen des intramuskulären Bindegewebes bestehend. Die Zellen des Infiltrates sind meist protoplasmaarm mit runden Kernen. Zwischen ihnen sehr wenige fibröse Grundsubstanz. Die bindegewebigen Züge des Myocards verdickt und die Gefässe verengt. Die grösseren Coronargefässe nicht erheblich alteriert.

Fall 48.

Mracek: 50jähriger Gärtner klagt über einen seit sieben Monaten zeitweise auftretenden Kopfschmerz und häufiges Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Nach zehn Tagen Exitus unter zunehmender Atemnot.

Sektion: Herz vergrössert, im linken Ventrikel ist das Endocard getrübt und verdickt, besonders über der linken Wand, deren Muskulatur fast völlig schwielig ist. In der vorderen Wand knapp oberhalb der Herzspitze ist eine etwa kleinnussgrosse, sehr dichte, faserige Partie, wo nur noch die äussere Muskelschichte erhalten ist. Etwas oberhalb der Mitte ein fettig gelbgefärbter Knoten, der von trockener, morscher, braungrau gefärbter Muskulatur umgeben ist. Der rechte Ventrikel dilatiert, hypertrophiert. Leber oberflächlich

grobgelappt, die Einziehungen reichen meist sehr tief. Chronischer Milztumor.

Die mikroskopische Untersuchung der Knoten ergibt Gumma.

Fall 49.

Mracek: 49jähriger Schneidergehilfe, seit mehreren Jahren über Schwäche in der Seite klagend, wurde eines Morgens tot im Bette gefunden.

Sektion: Herz sehr gross, Wand verdickt. In der ganzen unteren Hälfte von weisslichen, sehr derben Knoten durchsetzt, stellenweise bis zur Verdrängung der Muskelsubstanz. Das Endocard an solchen Stellen weisslich, schwielig verdickt. Die Leber sehr gross und derb.

Fall 50.

Rolleston: Durch Sturz verunglückter 34jähriger Mann. Alte syphilitische Veränderungen in den Hoden. Zahlreiche, etwa erbsengrosse, harte, weisse Knoten in der Wand des rechten Ventrikels. Die rechte Seite der Kammerscheidewand dicht mit diesen Knötchen bedeckt. Das linke Herz fast ganz frei, nur einzelne Knötchen in der Nähe des Septum. Kranzarterien anscheinend ganz gesund.

Mikroskopische Untersuchung: Die Knoten bestehen aus Rundzellenanhäufung, daneben einzelne Spindelzellen, aber kein ausgeprägtes Bindegewebe. Riesenzellen kommen sparsam vor. Die Arterien in der Umgebung sind normal.

Fall 51.

Loomis: 35jähriger Mann wurde tot aufgefunden.

Sektion: In der vorderen Wand des linken Ventrikels ein gelblichweisser, fester Tumor von solcher Grösse, dass beinahe die Hälfte der Muskelfasern des linken Ventrikels

dadurch zerstört war. Die Innenfläche der Aorta zeigt eine ausgesprochene Aortitis.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor war von Rundzellen zusammengesetzt; hie und da sah man Riesenzellen und amorphe Grundsubstanz zwischen den Rundzellen.

Fall 52.

Loomis: Eine junge Prostituierte, die vor drei Jahren syphilitisch infiziert war, zeigte, als sie ins Krankenhaus aufgenommen wurde, das Bild einer schwer Herzkranken. Sie starb 24 Stunden nach der Aufnahme.

Sektion: In der vorderen Wand des rechten Ventrikels ein kleiner Tumor. Der Ventrikel ist dilatiert, die Muskelfasern stark verändert.

Mikroskopische Untersuchung ergibt ein Gumma.

Fall 53.

Loomis: 20jährige Prostituierte, die zwei Jahre früher Syphilis erworben hatte, kam ins Krankenhaus wegen Lungenentzündung. Exitus nach zwei Tagen.

Sektion: In der Wand des linken Ventrikels nahe dem Septum zwei olivengrosse Tumoren. Die Tumoren waren wohl abgegrenzt, hart, von weisslichgelber Farbe. Milz stark vergrössert. Diffuse chronische Nephritis.

Fall 54.

Krönig: 36jähriger Mann, der acht Tage an Atemnot litt, kam im Zustand starker Dyspnoe ins Krankenhaus, wo er kurz nach der Aufnahme plötzlich starb.

Sektion: In der vorderen Wand des linken Ventrikels eine 6 cm lange Ruptur. Aneurysmatische Ausbuchtungen finden sich in der vorderen Wand des linken Ventrikels an der Spitze und im Septum. Auf dem Durchschnitt zeigt

die Substanz des Ventrikels ausgedehnte, breite Bindegewebszüge, in deren Zentrum unregelmässig begrenzte gelblichgraue Herde eingesprengt sind.

Fall 55.

Massary: beschreibt einen Gummiknoten von 5 cm Durchmesser an der Basis des linken Ventrikels in dessen vorderer Wand.

Fall 56.

Duckworth: 35jähriger Mann fiel plötzlich tot auf der Strasse nieder.

Sektion: An der Glans penis und der Zunge eingezogene Narben. Die Ventrikel hypertrophiert und dilatiert. 1 Zoll oberhalb der Herzspitze dicht am Septum eine schillinggrosse Depression durch Verdünnung der Muskelwand entstanden. Hinter dem hinteren Zipfel der Mitralklappe eine Ausbuchtung der Herzwand, in welcher ein Tumor zu sehen ist, der von der Basis des Herzens herauswächst, den linken Vorhof vollständig bedeckend. Über demselben das Pericard stark verdickt. Beim Einschnitt zeigt sich das Muskelgewebe durch festes, fibröses Bindegewebe ersetzt, hie und da mit eingestreuten gelben Knötchen.

Fall 57.

Coggeshall: 35jähriger Mann; vor zwölf Jahren harter Schanker. Vier Tage vor dem Tod plötzlich Atembeschwerden, nebst einer schweren Bradykardie. Puls manchmal nur 15 in der Minute.

Sektion: Das Septum von einer Neubildung durchsetzt, die in beide Ventrikel hineinreicht. Die Geschwulst der linken Seite fest und hart, rechts weich und gelblich. Dicht unter den Aortenklappen ein zweiter Tumor.

Fall 58.

Stolper: 30jährige Kellnerin, am Ende ihrer ersten Schwangerschaft. Plötzlicher Tod in einem Anfall von Angstgefühl und Herzklopfen. Anatomische Diagnose: Syphilis. Todesursache: Multiple Gummata im Myocard. Chronische Endocarditis. Schwere Endaortitis. Herz mässig vergrössert. An der Herzbasis in der vorderen Wand des linken Ventrikels, sich teilweise in die Muskulatur des Septums hineinerstreckend, ein reichlich haselnussgrosser, ziemlich scharf umschriebener Knoten, grau, gallertig, im Zentrum leicht gelblich, derber als das übrige Myocard. Am Ende eines nach der Aorta hin auslaufenden Muskelbalkens ist ein anderer ebensolcher kirschengrosser Knoten gelegen. Die Intima der ziemlich engen Aorta ist uneben durch gelbliche Verdickungen.

Fall 59.

Phillips: 53jähriger Mann, in seiner Jugend syphilitisch infiziert. Litt vier Jahre vor seinem Tod an epileptiformen Anfällen. Achtzehn Tage vor dem Tod wurde er plötzlich in der Nacht von starken Schmerzen im Epigastrium befallen. Der Tod trat ganz plötzlich ein, als er, eine Zeitung lesend, im Lehnstuhl sass.

Sektion: An der vorderen Wand des linken Ventrikels oberhalb der Spitze Ecchymosen auf einer Fläche, gross wie ein Shillingstück. Diese Stellen der Ventrikelwand verdickt und hart. Beim Durchschneiden zeigte sich eine gelbe Masse, die die Muskulatur vollständig verdrängt hatte und vom Epi- bis Endocard reichte.

Fall 60.

Phillips: Im London Hospital Museum befindet sich das Herz von einem jungen Mann (Präparat Nr. 1420), der,

als er einen Gesang vortrug, plötzlich tot zusammenbrach. Er hatte bis dahin immer ein gesundes Aussehen gehabt, war aber früher sicher mit Syphilis infiziert. In der Muskelwand des linken Ventrikels findet sich ein weiches knolliges Gumma.

Fall 61.

Jodlbauer: 38jährige Kaufmannsgattin, wegen Herzschwäche in ärztlicher Behandlung. Wegen heftiger Schmerzen in der Herzgegend bekam sie eine Morphiuminjektion, nach welcher sie ruhig verschied.

Sektion: An der Spitze des Herzens ein etwa halbhühnereigrosser, gegen das Pericard etwas vorgewölbter, auf der Schnittfläche ziemlich trockener, speckig glänzender Herd. Derselbe ist von sehr derber Konsistenz und zeigt auf der Schnittfläche abwechselnd gelblichgraue und braunrötliche Schichtung. Gegen die Umgebung ist der Herd scharf abgegrenzt. In seiner unmittelbaren Nähe, in der vorderen Ventrikelwand, mehrere unregelmässig gestaltete, confluierende, graugelbliche, prominierende, käsige Einlagerungen. 1 cm unterhalb der nach vorne gelegenen Aortaklappe ein wie von einem Locheisen gebohrter kreisrunder Defekt in der Herzwandung von 1 cm, der in eine im Septum gelegene, blind endigende kurze Höhle führt. Die Intima der Coronargefässe glatt, ihre Wandungen nicht verdickt.

Fall 62.

Adler: 30—40jährige Negerin, bei welcher Gummata sich im linken Ventrikel und Septum vorfanden, ausserdem war eine ausgebreitete fibröse Myocarditis vorhanden und Peri- und Endarteriitis der Gefässe.

Fall 63.

Shaw: 26jähriger, stark gebauter Arbeiter setzte sich, um auszuruhen, hin, stand auf, fiel aber gleich darauf be-

wusstlos um. Starke Schmerzen im Epigastrium, Puls 140, kaum fühlbar, unregelmässig. Herztöne nicht hörbar. Zehn Minuten nach Aufnahme ins Krankenhaus Exitus.

Sektion: Herzbeutel stark mit Blut gefüllt, im Anfang der Aorta ein geborstenes, hühnereigrosses Aneurysma. In der Aorta atheromatöse Flecken. An der Spitze des Herzens, in der Vorderwand des linken Ventrikels, eine Vorbuchtung von gelbgrauer Farbe. Beim Einschneiden in das darunter gelegene Myocard ein weiches, gelbgraues Gewebe, in welchem hie und da weichere Knoten. Im Pankreas ein Gumma.

Fall 64.

Lazarus-Barlow: 40jähriger Mann tot aufgefunden.

Sektion: Eingezogene Narbe an der Leber. Der linke Ventrikel hypertrophiert und dilatiert. In der Wand dieses Ventrikels zahlreiche, weisse, erbsen- bis haselnussgrosse Knoten. Die zwei grössten liegen 2 Zoll nach links vom Septum, vier bis fünf kleinere noch mehr nach links und zwei bis drei im Septum selbst. Im rechten Ventrikel ähnliche Knoten. Die Aorta und Arteria pulmonalis atheromatös verändert.

Mikroskopisch bestehen die Knoten im linken Ventrikel hauptsächlich aus Rundzellen und nur sehr wenig Bindegewebe. Die im rechten dagegen aus ausgebildetem Bindegewebe und relativ sparsamen Rundzellen.

Fall 65.

May: 30jähriger Mann, vor zehn Jahren mit Syphilis infiziert, erkrankte plötzlich in der Nacht mit starken Brustschmerzen und Brechbeschwerden. Extremitäten kalt, Hautfarbe blass, Ausdruck ängstlich. Puls sehr langsam. Er hustete fortwährend und warf schaumiges Sputum aus. Herz-

töne nicht zu unterscheiden. Eine Stunde nach der Aufnahme Exitus.

Sektion: Lungen stark ödematös. Das Herz dilatiert und hypertrophiert. Im rechten Ventrikel, im oberen Teil des Septums, eine knollige, harte, weissgelbe, taubeneigrosse Masse und ein erbsengrosser Knoten an einer der Pulmonalklappen. Die Aorta in ihrem oberen Teil sehr erweitert, ihre Wandungen sehr verdickt. In der Intima zahlreiche, grauweisse Erhabenheiten. Leber hart und gross mit eingezogenen Narben an der Oberfläche.

Fall 66.

Quensel: 40jährige Frau konsultierte zum erstenmal drei Tage vor dem Tod den Arzt. Erbrechen und Durchfall.

Sektion: In der Muskulatur des linken Ventrikels und im Septum zahlreiche bohnen- bis haselnussgrosse, gelbliche, käsig entartete Herde, die im allgemeinen von einer Zone festen Bindegewebes umgeben waren. Ähnliche Knoten in geringerer Zahl in der rechten Kammer. In der Aorta ascendens ein kleines Aneurysma. In den Kranzarterien nur in den kleinen Ästen eine Endarteriitis.

Fall 67.

Rauscher: 38jährige Frau, erkrankt plötzlich in der Nacht mit Krampfanfällen, Puls 40. Folgenden Morgen kurze Zeit bei Bewusstsein. Puls 26. Am Nachmittag Exitus.

Sektion: Herz normal gross. Im rechten Ventrikel gegen das Septum zu eine ca. 1 cm im Durchmesser haltende flache Prominenz von derber Konsistenz. Im linken Ventrikel befinden sich im Septum drei ähnliche erbsengrosse Prominenzen. Beim Durchschneiden des Septums zeigt es sich, dass all diese Prominenzen Teile eines kirschengrossen Herdes sind, der den grössten Teil des oberen Drittels des Septums

einnimmt. Gegen die Muskulatur des Septums sind dieselben durch eine Schicht schwieligen Gewebes abgegrenzt. Die Intima der Aorta zeigt ausserordentlich viele narbige Einziehungen. An den Kranzgefässen sind nur unbedeutende Verdickungen der Intima von gelblicher Farbe wahrnehmbar. In den Nieren Rinde und Mark wenig unterscheidbar.

Fall 68.

Wagner und Quiatkowski: 49jähriger Schlosser, leidet seit einem Monat an allgemeiner Schwäche. Blutwallungen zum Kopf, Ohrensausen und Schwindelanfällen beim Husten. Atemnot und Herzklopfen zunächst bei raschem Gehen. Später auch nächtliche Asthmaanfälle. Infektion vor vier Jahren, keine Behandlung. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus Puls 90, unregelmässig. Die Töne an der Herzspitze dumpf, am Sternum und im zweiten Intercostalraum rechts diastolisches Geräusch. Nach kurzer Besserung starb er plötzlich ganz unerwartet.

Sektion: Anatomische Diagnose: Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel. Gummöse und fibröse Myocarditis, Erweiterung der A. pulmonalis durch Endarteriitis luetica. Sklerose der Kranzgefässe, syphilitische Narbe in der Leber. — Epicard und Endocard verdickt von weisslichgrauer Farbe. Im rechten Ventrikel an der Oberfläche des Endocards etwas hervorragende, hanfkorn- bis erbsengrosse, ziemlich derbe, knotige Verdickungen. Die Muskelwand des linken Ventrikels in der unteren Hälfte verdünnt, wo sie mit ziemlich breiten, zahlreichen, fibrösen Streifen durchsetzt ist. Am Septum ein einmarkstückgrosser Fleck von dunkelroter Farbe. Auf dem Querschnitt zeigt das Septum an dieser Stelle einige derbe, käsige, gelbe Herde, die bis erbsengross sind und von grauem, fibrösem Gewebe umgeben werden. Intima der Aorta verdickt, ebenso Intima der Kranzarterie.

Fall 69.

Woltke: 36jähriger Mann mit Atemnot, Husten und Schwäche, vor zehn Jahren Lues. Herztöne rein, aber dumpf, Puls schwach, verlangsamt, 48 pro Minute. Leber vergrössert, nach zwei Tagen Exitus in einem Anfall von Atemnot.

Sektion: In den unteren Partien beider Lungen Gummen. Muskatnussleber, Milz und Nieren cyanotisch und verdickt. An der inneren Fläche des linken Ventrikels eine bindegewebige Narbe mit einem käsig zerfallenen Knoten von 1 cm Querdurchmesser im Zentrum. Die ganze obere Hälfte des Septums durch eine zweite Narbe eingenommen, welche das Septum völlig durchdringt. Aorta atheromatös.

Fall 70.

Stockmann: 37jährige Schuhmachersfrau, wurde wegen fast täglicher Anfälle (Bewusstlosigkeit und starkes Herzklopfen) ins Krankenhaus aufgenommen. Herzdämpfung nach links verbreitert, an der Spitze ein systolisches Geräusch. An der Basis ein lautes, blasendes, diastolisches Geräusch. Bei geringster Anstrengung treten Ohnmachtsanfälle auf. Patientin wird gebessert entlassen, erscheint aber mit denselben Beschwerden wieder im Krankenhaus. Die Anfälle treten immer mehr und mehr auf, Patientin verliert dabei das Bewusstsein, starke Atemnot tritt ein und unter lautem Stöhnen wird Patientin stark cyanotisch. In den letzten Tagen vor dem Exitus häuften sich die Anfälle ausserordentlich und sind mit starker Pulsverlangsamung bis zu 20 und 30 pro Minute verbunden.

Sektion: Herzspitze zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie, Herz gross, aber schlaff. Ventrikel dilatiert Dicht unter der hinteren linken Pulmonalklappe ein etwas höckeriger Tumor. Nach rechts reicht der Tumor in den

rechten Vorhof. Nach links reicht der Tumor unmittelbar bis unter das Endocard unter der vorderen Aortaklappe. Aorta hochgradig verändert. Linke Coronararterie: Intima zart, ebenso die der rechten Coronararterie, das Lumen aber viel enger als dasjenige der linken.

Fall 71.

Stockmann: 57jähriger Kutscher, Patient fiel vor zwei Monaten mit dem Kopf auf einen Mauerstein, seit dieser Zeit beständig Kopfschmerzen und Schwindel. Infektion wird geleugnet.

Sektion: Hauptsächlich in der vorderen Wand des linken, aber auch im rechten Ventrikel und im Septum ca. 30 grössere und kleinere, meist etwa erbsengrosse, weisse Knoten. Die Aorta zeigt weissliche Verdickungen, die Hauptverzweigungen der Coronararterien ziemlich normal.

Fall 72.

Stockmann: 35jährige Frau.

Sektion: Herz etwas grösser als Faust der Leiche. Beide Ventrikel dilatiert. Oben an der hinteren Wand des linken Ventrikels sowie auf den Papillarmuskeln weissliche Narben, die sich tief in das Myocard hinein erstrecken. Eine solche Narbe findet sich dicht unter der Aorta am Septum. Beim Einschneiden zeigt sich hier eine kirschengrosse, vom Muskelfleisch stark abgesetzte, weissliche, im Zentrum leicht erweichte Geschwulst. An der Leber eine Narbe.

Fall 73.

Stockmann: 35jährige Frau, maximale Tachykardie (178 Schläge) bei unfühlbarem Puls. Starke Glossitis, Stomatitis und Angina; in der rechten Gesichtshälfte noch Spuren eines abgelaufenen Erysipels. Herzdämpfung ver-

grössert. An allen Ostien systolisches Geräusch. Nach einigen Tagen Hautblutungen nebst heftigen Gelenkerscheinungen, am nächsten Tag Exitus.

Sektion: In der vorderen Wand des rechten Ventrikels ein gelbroter, etwas über bohnengrosser Knoten. Ein etwa erbsengrosser Knoten ragt von der Basis des vorderen Papillarmuskels in das Lumen herein. Oberhalb des Ansatzes der rechten Pulmonalklappe im Sinus Valsalvae befindet sich ein länglicher, quer zum Gefässe verlaufender, bohnengrosser Tumor. Unterhalb derselben Klappe liegt ein anderer Tumor, etwas grösser als der vorige. Das Endocard stark verdickt, weissgrau, teilweise undurchsichtig, mit zahlreichen gelblichen Herden durchsetzt, geht in die oben beschriebenen Tumoren ohne scharfe Grenze über. Auf dem Durchschnitt des Ventrikels fast nirgends normale Muskulatur. Sie ist durch ein schwieliges Gewebe ersetzt. Aortenwand enorm verdickt, Aorten-Intima gelb, unregelmässig höckerig. Intima der Coronararterien glatt, Lumen frei.

Fall 74.

Landois: 6jähriges Mädchen. Der linke Arm und das linke Bein schlaff gelähmt, Patellarreflex gar nicht, Fussohlenreflex schwach auslösbar. Nach ungefähr einem Monat können der Arm und das Bein links aktiv gehoben werden. Nach 14 Tagen traten plötzlich Krämpfe des linken Armes und des linken Beines auf. Atmung schwer und keuchend, Puls klein und leicht unterdrückbar. Nach zwei Tagen Exitus.

Sektion: Aus dem Endocard des rechten Herzens erheben sich überall ca. erbsengrosse Herde von grauweisser Farbe, die der Herzhöhle ein gesprenkeltes Aussehen verleihen. Im linken Herzen das gleiche Bild, doch im höheren Grade. Das ganze Endocardium parietale ist eine grosse

sehnige Schwiele. Aus diesem Endocard ragen wie im rechten Herzen besonders kompakte Partien knotig hervor. Ausserdem liegen auch hier im Myocard zerstreut weissgraue, sehnige Herde, die zwischen den Muskelbündeln eingeschaltet sind. In der rechten Hemisphäre im Streifenhügel ein Erweichungsherd. Die Untersuchung der Tumoren ergab das Bild von Gummen, die Färbung auf Spirochaeten nach Levaditi fiel negativ aus.

Fall 75.

Landois: 46jähriger Arbeiter kommt in die Klinik wegen Drüsenschwellung am Hals mit Fistelöffnungen. Am Rumpf ein syphilitisches Exanthem. Schmierkur und Jodkali. Nach wenigen Tagen Durchfälle; nach ca. drei Wochen peritonitische Erscheinungen. Exitus.

Sektion: Das Pericard an der Hinterfläche der Spitze des linken Ventrikels dicker als normal. Rechter Vorhof und Ventrikel dilatiert. Der hintere Papillarmuskel des linken Ventrikels setzt sich in einen fingerdicken, sehnigen Strang fort, der sich gegen die Klappe allmählich konisch verjüngt. Dort, wo der Papillarmuskel aus der Herzwand sich erhebt, befinden sich weisse, sehnenartig aussehende Stellen, die beim Einschneiden den Ersatz des Muskels durch Narbengewebe erkennen lassen. Kranzarterien frei, mit Ausnahme einer Thrombose in einem kleinen Ast der hinteren Coronararterie.

Mikroskopische Untersuchung: In der Muskulatur des linken Ventrikels teils in grösseren, teils in kleineren Herden ein kernarmes, fibrilläres Bindegewebe, das nur an einigen Stellen etwas zellenreicher ist. Der Papillarmuskel ist eine einzige derbe Schwiele aus einem sehr zellarmen Bindegewebe, in dem ausserordentlich breite, hypertrophische Muskelfasern eingestreut liegen.

Fall 76.

Landois: 56jähriges Fräulein, erkrankt plötzlich mit schwerem Kopfschmerz und Erbrechen. Zirkulationsstörungen und Bradykardie (30—40 Pulse), nach acht Tagen Exitus.

Herz: Pericard und Endocard zart und durchscheinend. Auf dem Durchschnitt ist das Myocard überall von kleinen grauen Herden durchsetzt, die sich narbenartig zwischen die Muskelbündel einschieben, so dass die Muskulatur stellenweise gesprenkelt erscheint. Die Kranzarterien haben überall eine glatte Intima.

Mikroskopischer Befund: Fast in jedem Gesichtsfeld sämtlicher Schnitte liegen kleinere oder grössere Haufen von Zellen, die teils eine rundliche, teils längliche Form haben. Unter dem Pericard ist die Muskulatur bis tief hinein durch Fettgewebe und altes Narbengewebe auseinandergedrängt. Auch in dem Bindegewebe sieht man überall zerstreute Haufen von kleinen runden Zellen. Es findet hier eine Umwandlung des Fettgewebes in junges Bindegewebe statt. Ausserordentlich deutlich finden sich diese Zellenherde in der Muskulatur des Septums.

Fall 77.

Keith und Miller: 56jähriger Mann. Patient hatte vor 28 Jahren (1877) ein hartes Geschwür am Penis, weswegen er zwei Monate in Behandlung stand. Im Jahre 1892 Influenza. Sonst will Patient nie ernstlich krank gewesen sein. Sechs Monate nach der Erkrankung an Influenza begann Patient über Herzklopfen zu klagen. Nach weiteren drei Monaten stellte sich das Gefühl der Schwere des Kopfes ein, verbunden mit Rötung des Gesichtes. Gleichzeitig zeigten sich die oberflächlichen Venen des Abdomens stark gefüllt. Die Herzbeschwerden steigerten sich, so dass er 1897 in das Hospital für Herzleidende aufgenommen wurde. Patient ist

gut genährt, Gesicht stark gerötet. Venen der rechten Bauchseite und der rechten Axilla stark erweitert. Bradykardie. Puls schwankt zwischen 54 und 32 Schlägen pro Minute, durchschnittlich 42. Patient starb, nachdem er acht Jahre wegen seines Herzleidens in ärztlicher Behandlung gestanden, an einer Durchbruchsperitonitis.

Klinische Diagnose: Adams-Stokessche Krankheit, Verlegung der Vena cava inferior durch Gumma oder Phlebitis; Appendicitis, Perforationsperitonitis.

Anatomischer Herzbefund: Vena cava superior (nicht inferior) durch gummöse Neubildung zerstört. Der Sinus coronarius von narbigem Gewebe umgeben. Der Sinus des linken Atriums bildet einen narbigen Ring. Das interaurikuläre und ein Teil des interventrikulären Septums in eine narbige Platte verwandelt. Der Anfangsteil und über die Hälfte des Hauptteiles des Hisschen Bündels von gummösem Gewebe durchsetzt. Die Coronararterien teilweise obliteriert.

Ich lasse hier einige in der letzten Zeit beobachtete Fälle aus dem pathologischen Institut von München folgen:

I.

(Sektionsprotokoll Nr. 390, 12. V. 06.)

63jähriger Maurer.

Klinische Diagnose: Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Arthritis urica, Nephritis.

Kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand und blasser Hautfarbe. Pupillen reagieren. Herztöne sehr leise, systolisches Geräusch, am lautesten an der Spitze. Puls schwer unterdrückbar, 96. Extremitäten: Metacarpal- und Phalangealgelenk des Daumens sehr schmerzhaft, Umgebung geschwellt, Haut gerötet und heiss. Fussgelenk und

Kniegelenk ebenfalls schmerzhaft, ödematös, gerötet und heiss. Diagnose: Arthritis urica. Die Schmerzen bessern sich während der Behandlung. Plötzlicher Exitus.

Anatomische Diagnose: Schwielige Myocarditis im Bereich des linken Ventrikels. Mässige Hypertrophie des Herzens, Adipositas cordis. Adhäsive, obliterierende Pericarditis. Hochgradige fibröse Aortitis thoracica postluetica. Beginnendes Aneurysma der aufsteigenden Aorta. Sklerose der Coronararterien. Chronische, interstitielle Nephritis mit beginnender Granularatrophie, besonders links. Cholelithiasis. Beginnende Lebercirrhose. Milztumor. Katarrhalische Gastro-Enteritis. Polyarthritis urica.

Herz: Beide Blätter des Herzbeutels verwachsen. Im rechten Vorhof geringe Mengen dunklen, flüssigen Blutes. Äussere Umkleidung fettreich, Aortenklappen nicht vollkommen schlussfähig. Im rechten Ventrikel spärliche Fibringerinnsel. Ventrikel etwas erweitert. Wandung 4 mm dick, blassbräunlich, Trabekeln etwas vorstehend. Linker Ventrikel mässig gross, Endocard zart, Aortaklappen getrübt, etwas verkürzt. Schlussunfähigkeit (Aneurysma). Wandung kräftig; blassbräunliche, milchige Trübung des Endocards, besonders am Septum (Schwielen). Auf Horizontalschnitten weissliche, derbe Einlagerungen zu sehen. Linker Vorhof etwas erweitert, Wandung von mässiger Dicke, Endocard normal. Aorta zeigt bedeutende Verdickung der Wandung durch thrombotische Auflagerungen. Ostien der Coronararterien: rechts verengt, beide etwas verkalkt. Die aufsteigende Aorta zeigt am Arcus eine gänseeigrosse Erweiterung, Bauchaorta von geringem Umfang mit wenig Verdickungen.

II.

(Sektionsprotokoll Nr. 343. 11. IV. 07.)

70jähriger Theaterdirektor a. D.

Klinische Diagnose: Unbekannt.

Krankengeschichte nicht zugänglich.

Anatomische Diagnose: Starke Sklerose der Coronararterien. Chronische, schwielige Myocarditis, besonders des Ventrikelseptums. Schwielige Verdickung des Kammerendocards. Emphysem der Lunge. Ödem beider Oberlappen. Residuen rechtsseitiger Pleuritis. Beginnende Stauungsschrumpfniere und endarteriitische Schrumpfniere. Starke chronische Perisplenitis. Gering indurierte Stauungsleber. Fettdurchwachsenes Pankreas. Adipositas der Eingeweide. Kleiner Erweichungsherd der linken Kleinhirnhälfte. Chronische Leptomeningitis.

Herz: gross. Epicard glatt, glänzend, fettreich. Obere Hohlvene ohne Befund. Endocard des rechten Ventrikels dick, undurchsichtig, Wand verstärkt. Endocard des linken erweiterten Ventrikels weisslich verdickt. Sämtliche Klappenapparate zart, beweglich. Das Aortensegel der Mitralis gelb gefleckt. Aortenklappen gleichmässig starr. Kranzgefässe sehr eng, streckenweise verkalkt, auch an den nicht verkalkten Stellen mit gelben Flecken. Myocard im Ventrikelseptum in völliger schwieliger Entartung. Septum besonders gegen die Herzwand sehr dünn. Intima der Pulmonalis glatt und glänzend. Die Aorta besonders über der Klappe fleckig. Aorta ascendens mit beginnendem Substanzverlust.

III.

(Sektionsprotokoll Nr. 390. 25. IV. 07.)

38jähriger Kaufmann.

Klinische Diagnose: Tabes incipiens, Aortitis luetica, Lues cordis.

Patient angeblich nicht mit Lues infiziert. Erlitt am Weihnachtstag 1906 nach reichlichem Punschgenuss einen Anfall von Herzkrampf. Zwei Minuten bewusstlos. Seit

dieser Zeit Herzklopfen und Kurzatmigkeit, besonders bei geringer Anstrengung.

Herz: Absolute Dämpfung: vierte Rippe, fingerbreit rechts vom Sternum, fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Aktion unregelmässig, beschleunigt, 120. Töne über allen Ostien unrein. Röntgendurchleuchtung ergibt starke Verbreiterung des Herzens nach links. Patient reagiert auf die geringste körperliche Bewegung mit beschleunigter Herztätigkeit. Beim Aufsitzen im Bett Hustenreiz. Der Zustand bessert sich im Verlauf von drei Wochen. Befund am Herzen unverändert. Eines Morgens beim Aufrichten im Bett plötzlicher Tod.

Anatomische Diagnose: Dilatation des Herzens. Starke frische Myocarditis des Septums. Hochgradige Insufficienz der Aortenklappen, bei Schrumpfung des Arcus aort. Gummöse Aortitis, geringe narbige Mesarteriitis und geringe Endarteriitis. Hochgradige Verengerung der Coronararterienabgänge. Stauungsnieren mit beginnender Schrumpfung. Geringe Stauung der Leber. Pneumonische Herde in beiden Oberlappen. Kleine Infarkte beider Nieren. Gumma des Rückenmarkes.

Herz: gross, ziemlich schlaff. Beide Herzhälften, besonders die linke, weich, hier das Endocard gleichmässig verdickt, sämtliche Klappenapparate, abgesehen von denen der Aorta, zart, beweglich, letztere in sämtlichen Klappen geschrumpft, wobei das Klappengewebe selbst und die Ränder zart sind, Ansatzstellen aber so verkürzt, dass die Klappenränder zu kurz sind. Dicht über den Aortaklappen zeigt die sehr enge Aorta einen ausserordentlich derben Wulst, der sozusagen die Sinus Vals. überdeckt. Jenseits des Wulstes die Aortenwand im allgemeinen runzelig, bald verdickt, bald verdünnt, nur wenig gelb gefleckt. Im Arcus nehmen die gelblichen Flecken zu, noch mehr in der Aorta descendens,

wobei die Wandverdickungen und -verdünnungen aufhören. Abgangsstellen der Coronararterien aufs äusserste verengt; unterhalb derselben das Lumen von gehöriger Weite und vollkommen zart bis auf einige Verdickungen. Herzfleisch fest, auf der Schnittfläche fast gleichmässig rotbräunlich, im Septum die Schnittfläche scheckig, Fleisch stark gelockert, spielt in rein gelben und roten Farben.

IV.

(Sektionsprotokoll Nr. 489. 22. V. 07.)

44jähriger Schneider.

Klinische Diagnose: Adams-Stokessche Krankheit.

Krankengeschichte (genau veröffentlicht von Dr. Heineke, Müller und Hösslin):

Keine Kinkerkrankheiten, auch später keine fieberhafte Erkrankung, 1882 syphilitische Infektion, mit Schmierkur behandelt. Seit dem 27. August 1906 kurz dauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit in unregelmässigen Zwischenräumen, vorwiegend nachts. Patient merkt es stets vorher, wann der Anfall eintritt und wusste es, wenn er den Anfall gehabt hat. Während des Anfalls extreme Blässe, nachher Rötung des Gesichtes. Seit Ende August Herzklopfen und Kurzatmigkeit.

Status praesens: Am Hals beiderseits starke Erweiterung der Venen mit mächtiger grobwelliger Pulsation. Die ganze Herzgegend wird systolisch gehoben. Herzgrenze: relative Dämpfung unterer Rand der zweiten Rippe, zweifingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie, dreifingerbreit rechts vom rechten Sternalrand; absolute Dämpfung: unterer Rand der vierten Rippe, Mammillarlinie, einfingerbreit rechts vom rechten Sternalrand. Herztöne rein. Während des Krankenhausaufenthaltes war die Herzaktion im ganzen stets rhythmisch, nur vereinzeltes Aussetzen des Radialpulses bei Extrasystolen,

die als Stoss in der Herzgegend empfunden wurden. Die Frequenz der Ventrikelsystolen wechselte indessen beträchtlich, meist bestand Bradykardie, 36—41 Schläge pro Minute, ebenso oft Tachykardie von 100—120 Schlägen pro Minute, viel seltener annähernd normale Schlagfolge von 50—54 pro Minute. Der Übergang erfolgte häufig durch einen Anfall, der darin bestand, dass Patient das Gefühl hatte, als ob eine Welle vom Herzen zum Kopf hinaufschlüge, dann sank er bewusstlos in die Kissen, den Kopf nach hinten gewandt, die Augen weit offen, die Pupillen stark dilatiert, die rechte extrem weit, beide lichtstarr. Die Atmung war stöhnend und beschleunigt, häufig klonische Zuckungen in den Armen und Beinen. Nach $^1/_4$—$^1/_2$ Minute Rückkehr des Bewusstseins, der Kranke fühlte sich sehr matt und abgeschlagen, das Sensorium völlig frei. Kurz vor Beginn des Anfalls war regelmässig ein Aufhören des Radialpulses zu konstatieren. Der Kranke wurde ohne jeden Erfolg einer antiluetischen Behandlung unterworfen (Jod und Quecksilber) und verliess am 15. November 1906 ungebessert das Krankenhaus. Der Zustand des Kranken blieb nach seinem Austritt ziemlich unverändert. Die Häufigkeit der Anfälle liess später nach, doch entwickelte sich eine fast unausgesetzte Bradykardie von 30—40 Pulsen. Patient starb am 21. Mai 1907, nachdem er noch am Tag vorher in die Sprechstunde gekommen war, plötzlich, ohne vorhergehende Vorboten.

Anatomische Diagnose: Hochgradige, fibröse Myocarditis des Ventrikelseptums mit beginnender Aneurysmabildung. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Vollständige Verödung der rechten Niere mit zahlreichen Gummen. Hypertrophie und Stauungsinduration der linken Niere. Stauungsleber und -Milz. Stauungskatarrh des Darmes. Zahlreiche harte Drüsenschwellungen. Ausgedehnte Narben und Gummen in beiden Hoden. Höhlenhydrops.

Herz: stark vergrössert, alle Kammern weit. Das Epicard glatt und glänzend. Die epicardialen Venen sind auffallend weit und stark gefüllt. Das Endocard der beiden erweiterten Kammern zeigt im Bereich des Ventrikelseptums hochgradige, rein weisse Undurchsichtigkeit. Bei Befühlen ergibt sich, dass die Scheidewand ausserordentlich unelastisch, derb, fest und an einer Stelle in der unteren Hälfte sehr verdünnt ist, so dass es, gegen Licht gehalten, durchscheinend sich erweist und leicht durch Druck etwas ausgestülpt wird. Eine tiefe Einziehung findet sich links unterhalb der Aortaklappen, wo sonst das Ausgangsbündel des Hisschen Bündels oft deutlich wulstförmig vorspringt. Im übrigen ist das Herzfleisch, besonders links, dunkelsaftig, braunrot, ziemlich blutreich und ohne Narben. Trabekeln sind verstärkt. Sämtliche Klappenapparate intakt. Coronararterien mässig weit mit wenig gelben Flecken ohne Verkalkung, Intima der Pulmonalis ganz, die der Aorta fast ganz fleckenlos.

V.

(Sektionsprotokoll Nr. 1019. 29. XI. 07.)

34jährige Fuhrmannsfrau.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis, Embolie, mot. Aphasie, Hemiplegie.

Krankengeschichte vom 5. Mai 1907:

Patientin kann selbst keine Anamnese angeben. Aus einer früheren Krankengeschichte vom 16. II. bis 17. VII. 06 geht hervor, dass Patientin früher gesund war und namentlich keine venerische Infektion durchgemacht hat. 1900 eine Fehlgeburt im zweiten Monat. Ausserdem drei gesunde Kinder, kein stärkeres Potatorium. Am 18. Januar 1906 wurde sie nach Angabe ihres Mannes vom Schlag getroffen: Lähmung des rechten Armes und Beines und einige Stunden lang Anstossen beim Sprechen. Nach zwei oder drei Tagen von

neuem Bewusstlosigkeit, Unbeweglichkeit der Lippen, der rechten Gesichtshälfte und Verlust der Sprache. Secessus involv. urin. et faec. Die Beweglichkeit des rechten Beines stellte sich einigermassen wieder her, die Sprache blieb auf ja und einige Zahlen beschränkt.

19. II. 06 Beginn von Jodipin-Injektionen. Vom 2. III. 06 an Besserung des Sprachvermögens. 3. IV. 06 vier Anfälle: Bewusstlosigkeit, Blässe, Schlaffheit der Glieder, Zuckungen und Zittern im rechten Arm. Zunahme der Sprachstörung und des Negativismus.

25. V. 06. Besserung des psychischen Verhaltens. Patientin vermag hie und da einen Satz nachzusprechen.

28. V. 06 Anfall. Ohne anfänglichen Schrei verdreht Patientin die Augen nach oben. Gleichzeitige klonische Krämpfe an allen vier Extremitäten. Nach zwei Minuten tonischer Krampf an allen vier Extremitäten und in der Kaumuskulatur. Opisthotonus, Schaum vor dem Munde. Pupillen lichtstarr, Puls 140. Nach fünf Minuten hört der Anfall auf, Pupillen reagieren. Puls 90. Patientin schläft eine Stunde, erwacht mit heftigem Kopfschmerz, Negativismus. Entlassung 17. VII. 06.

Status praesens bei der Neuaufnahme 5. V. 07: Mittelgrosse, mässig gut genährte Patientin, Hautfarbe gesund, keine Cyanose. Psychisches Verhalten: Patientin ist nicht benommen, ist ruhig, auf Fragen ist keine verständliche Antwort zu erhalten. Ihr ganzer Wortschatz scheint in ein paar sinnlosen Lauten zu bestehen. Auf die Frage, was ihr fehle, sieht sie auf den gelähmten rechten Arm. Hals zeigt in der Haut über der ersten Supraclavikulargrube einige kleine weissliche Narben. Keine Drüsenschwellung, kein Leukoderm. Rechter Arm hängt schlaff herab, rechter Fuss schleift mit der Fusspitze nach innen nach.

Herz: Situs cordis im zweiten Intercostalraum einen Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Relative Dämpfung:

ein Querfinger rechts vom Sternum; oberer Rand der dritten Rippe; ein Querfinger innerhalb der linken Mammillarlinie. Herztöne rein, kein Geräusch.

Am 23. V. 07 wiederholt sich ein ähnlicher Anfall, wie der schon beschriebene. Keine neuen Lähmungserscheinungen.

Im Laufe des weiteren Aufenthalts lernt Patientin langsam das richtige Nachschreiben mit der linken Hand, willkürliches Schreiben ist ebenfalls zum Teil möglich, Diktatschreiben ist nicht vollkommen.

26. XI. 07. Patientin leidet seit zwei Tagen an Appetitlosigkeit, klagt über Kopfschmerzen, Haut stark gerötet. Im Rachen leichte Rötung der vorderen Gaumenbögen, sonst kein pathologischer Befund.

28. XI. 07. Um $7^1/_2$ Uhr ein erneuter Schlaganfall. Patientin war besinnungslos, bis gegen 3 Uhr morgens am 29. XI. 07 der Tod eintrat.

Anatomische Diagnose: Embolie der rechten Arteria foss. sylvii (vom Thrombus der Herzspitze), Myocarditis chronica syphilitica. Zahlreiche Infarktnarben von Milz und Nieren. Lungenödem. Erhaltene Thymus (40 g). Kropf. Adipositas. Mässige Anämie.

Herz: gross, Epicard glatt und glänzend. Azygos weit, Klappenapparat intakt. Herzfleisch von Schwielen, besonders im Septum und der Vorderwand des linken Ventrikels, durchsetzt. In der Spitze des linken Herzens, mit den Trabekeln verfilzt, lockere thrombotische Massen. Aorta blank und eben. Coronargefässe sehr zart, weiss und frei.

VI.

(Sektionsprotokoll Nr. 293. 25. III. 08.)

49jährige Filialleiterin.

Klinische Diagnose: Allgemeine Gastroenteroptose, Ren. mob. dext. Vitium cordis.

Krankengeschichte vom 8. Juli 1907:

Patientin leidet seit Dezember an Magenkrämpfen. Gleichzeitig bestand Herzklopfen, Atemnot. Seit 14 Tagen sind die Schmerzen angeblich unerträglich, auch die Herzbeschwerden sind gesteigert. Patientin hat einmal geboren, das Kind starb während der Geburt (Zangengeburt). Abortus und geschlechtliche Infektion negiert. Früher Bruchoperation. Scheidenvorfall.

Auf der Haut des Nackens und oberen Rückens zahlreiche flächenhafte, strahlige Narben (Leucoderma colli?). Zunge belegt, Rachen etwas gerötet. Pupillen weit, reagieren. Halsdrüsen fühlbar. Herz: Spitzenstoss verbreitert, hebend, in der Mammillarlinie. Deutliche Ventrikelpulsation. Über der Spitze lautes systolisches und langes diastolisches Geräusch. Puls schnellend, etwas gespannt, beschleunigt, nicht ganz regelmässig.

Patientin wird am 30. Juli auf Wunsch gebessert entlassen.

Ende September wieder aufgenommen wegen Magenschmerzen und Erbrechen. Herzbefund wie oben.

Am 4. November wieder entlassen.

Nach acht Tagen Neuaufnahme wegen Rückenschmerzen und Erbrechen. Spitzenstoss eineinhalb Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Über der Mitralis systolisches und diastolisches, sonst überall systolisches Geräusch. Leichte Irregularität.

Am 22. Februar wird Patientin wegen ihres Bruches auf die chirurgische Klinik verlegt, wird aber wegen starker Schwäche nicht operiert. Starkes Herzklopfen, Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie, hebend, verbreitert, Pulsation des rechten Ventrikels deutlich fühlbar. Im Urin Albumen, viel hyaline und granulierte Cylinder.

25. Februar: Erneutes Erbrechen, Puls etwas unregelmässig, starkes Herzklopfen.

25. März morgens 3 Uhr plötzlicher Exitus. Patientin hatte sich vorher noch unterhalten und befand sich ganz wohl.

Anatomische Diagnose: Chronische luetische Myocarditis im linken Herzen. Luetische Mesaortitis des Anfangsteiles der Aorta mit Übergreifen auf die Aortaklappen. Diffuse Sklerose der Aorta. Aneurysma des linken Ventrikels, Hypertrophie des rechten. Stauungslungen. Indurierte Stauungsmilz, -Leber und -Nieren mit beginnender Schrumpfung. Sklerose und leichtes Aneurysma der rechten Arteria vertebralis. Ausgedehnte alte Pleuritis rechts. Tiefstand des Quercolons. Obliteration des Wurmfortsatzes.

Herz: ziemlich stark vergrössert mit spiegelndem Epicard. Rechter Ventrikel nicht erweitert, mit kräftiger Muskulatur. Unter dem Endocard zum Teil gelbliche Flecke sichtbar. In einzelnen Papillarmuskeln ausgedehnte, gelblichweisse Einsprengungen. Klappen zart. Gegen die Spitze ist der linke Ventrikel sehr stark ausgebaucht und die Muskulatur stark verdünnt. Im übrigen die Muskulatur etwas fleckig marmoriert. Endocard milchig getrübt. Die Hauptveränderungen des Herzens sitzen im Septum dicht über der Spitze und unter dem Endocard des linken Ventrikels. Unterhalb der Aortenklappen viele geringere Veränderungen in Form von einfachen Flecken und Streifchen in der linken Aussenwand des Herzens. Im Septum dagegen das Herzfleisch sehnig, hart. In der rechten Kammerwand keine Veränderungen. Coronargefässe frei durchgängig.

Mikroskopische Untersuchung: In der Gegend des Hisschen Bündels in jedem Gesichtsfeld zahlreiche Flecke, die aus wellenförmigem Bindegewebe mit wenig Kernen bestehen. An einzelnen Stellen, jedoch ziemlich selten, rundzellige Infiltration. Die Gefässe sind völlig frei.

VII.

(Sektionsprotokoll Nr. 573. 17. VI. 08.)

58jähriger Schuhmacher.

Klinische Diagnose: Aorteninsufficienz, Lues inveterata. Psychose.

Patient war bis zum Jahre 1888 gesund. Er zog sich damals durch vieles Trinken eine Herzerweiterung zu; klagt jetzt über Atembeschwerden, besonders beim Treppensteigen. Herz nach rechts und links verbreitert. Grenzen: rechts $4^1/_2$ cm, links $12^1/_2$ cm von der Medianlinie. Spitzenstoss verbreitert, fühlbar. Töne: über dem zweiten rechten Intercostalraum diastolisches Geräusch. Puls leicht irregulär, deutlich celer, mittelkräftig, 80—100. Leber scheint etwas vergrössert. Röntgenbefund: Herz sehr gross, Gefässtrunkus auffallend breit.

8. September: Auffällige Arhythmie des Herzens. Die Carotiden hüpfen deutlich. Der Radialpuls ausgesprochen schnellend und hoch.

30. September: Puls irregulär und inäqual. Das systolische pfeifende Geräusch vernehmbar über der Aorta (Jodipininjektion 10%ig täglich zweimal 5 ccm).

5. November: In letzter Zeit keine Beschwerden mehr. Patient auf Reklamation der Heimatgemeinde entlassen.

4. Januar 1908: Patient erscheint wieder im Krankenhaus, stark abgemagert, Gesicht cyanotisch, starke Dyspnoe. Herzaktion unregelmässig, inäqual, zeitweise frustrane Kontraktionen. Erster Ton einem Giessen vergleichbar; über der Aorta neben einem lauten diastolischen ein giessendes systolisches Geräusch. Leber ziemlich derb, an den Füssen leichte Ödeme.

25. Februar: Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Einige Tage später ein Anfall, starke Atemnot mit Bewusst-

losigkeit, Babinski positiv. Patient ist nachher hochgradig verwirrt und muss auf die psychiatrische Klinik verlegt werden.

Am 9. Juni Wiederaufnahme auf die interne Abteilung; Verwirrtheit nimmt bald wieder zu, Herzaktion stürmisch, Puls sehr irregulär und inäqual; Herzaktion weit ausgebreitet fühlbar, auch im Epigastrium. Patient ist sehr unruhig und versucht über das Gitter das Bett zu verlassen.

14. Juni: Patient ist ruhig, fast völlig klar, zeitlich und örtlich orientiert.

17. Juni: Plötzlicher Exitus.

Anatomische Diagnose: Chronische luetische, schwielige Myocarditis, besonders des Septums und der stark verdünnten Hinterwand der Herzspitze. Diffuses Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit starker luetischer Mesaortitis und geringer Endaortitis. Cyanotische Induration und beginnende Schrumpfung der Nieren. Cyanotische Atrophie der Leber. Starke chronische Leptomeningitis und Hydrocephalus. Mässige Sklerose der absteigenden Aorta und der Hirngefässe. Hämochromatose von Darm und Hoden.

Herz: ausserordentlich stark vergrössert, die obere Hohlvene weiss, undurchsichtig. Das Endocard der linken Kammer sehr stark weisslich verdickt. Kammerwand verdünnt. An der hinteren Seite die Muskulatur fast vollkommen verschwunden, auf der Schnittfläche vollkommen narbig. Desgleichen ausgedehnte Narbenbildung im Septum. Im oberen Teil des Septums und besonders im Bereich des Hisschen Bündels keine Narben. Der Eingang in die hintere Coronararterie vom Sinus Valsalvae aus nicht sichtbar. Die vordere besitzt eine wulstige Abgangsstelle. Weiterhin ist ihre Wand fleckweise durch gelbe Streifen verdickt. Die feineren Äste sind vollkommen zart. Die Aorta zeigt im aufsteigenden Teil flache Höckerung mit dunkleren Gruben und weissen,

flachen Beeten. Daneben zeigt die Intima gelbe, zackige Herde mit beginnenden Substanzverlusten. Die porzellanartige Beschaffenheit der Aorta reicht nur bis an das Ende des Bogens. Die absteigende Aorta ist rein gelb mit flachen, in Geschwürsbildung begriffenen, gelben Beeten.

Ätiologie.

Die Ursache der luetischen Myocarditis ist selbstverständlich immer eine konstitutionelle Syphilis. Ob das syphilitische Virus selbst oder ob die Stoffwechselprodukte desselben die direkte Ursache sind, entzieht sich unserer Erkenntnis, obwohl die Natur der Syphiliserreger (Spirochaeta pallida) ziemlich sicher festgestellt ist. Nach Virchow ist die volle Wirkung des syphilitischen Virus die Entstehungsursache der Myocarditis. Marfan und Toupet beschuldigen die durch Stoffwechselprodukte des Syphilisvirus entstandene Arteriitis. Da Landois in seinen Fällen mit Levaditis Untersuchungsmethode keine Spirochäten fand, so ist die Möglichkeit, dass zurückgebliebene Stoffwechselprodukte die Erreger von Entzündung sind, wohl vorhanden, vorausgesetzt, dass nicht der Erreger etwa eine für unsere mikroskopische Technik unsichtbare Dauerform annimmt. Auch dass die Arterienveränderungen eine Rolle bei Myocarditis luetica spielen, ist nicht von der Hand zu weisen, daraus allein aber die Myocarditis ableiten zu wollen, ist sicher nicht angebracht. In diesem Falle müsste die Lokalisation der Schwielen ganz dieselbe sein, wie bei Myocarditis auf arteriosklerotischer Basis. Nun ist aber oft beobachtet worden, dass bei vollständigem Verschluss einer Coronararterie durch Arteriosklerose das Septum doch völlig frei von Schwielen bleibt, wenngleich das übrige Herz stark davon befallen ist. Die Untersuchungen Merkels haben diese auffallende Tatsache aufgeklärt. Er fand nämlich durch Röntgenaufnahme vorher mit Mennige injizierter

Herzen, dass gerade im Septum sehr grosse und reichliche Anastomosen zwischen den beiden Coronararterien sich finden. Es wird also gerade das Septum noch gut mit Blut versorgt, auch wenn eine Coronararterie durch Arteriosklerose völlig obliteriert ist. Bei Myocarditis luetica ist aber, wie wir gesehen haben, das Septum eine Prädilektionsstelle der Schwielen, auch wenn beide Coronararterien gar nicht erkrankt sind (siehe Fall V und VI). Es muss hier zur Erklärung der Lokalisation der luetischen Myocarditis wohl die Erfahrungstatsache herangezogen werden, dass sich die Lues in ihren Spätformen besonders an Stellen, die von Traumen heimgesucht sind oder physiologischen Anstrengungen ausgesetzt sind, lokalisiert. Virchow schreibt das häufige Vorkommen von Lebergummen in der Umgebung des Ligamentum suspensorium dem Umstande zu, dass hier bei Bewegungen eine Zerrung des Lebergewebes statthat. So erkrankt auch die Arteria basilaris häufig an Endarteriitis, weil sie auf dem unnachgiebigen Clivus Blumenbachii aufliegt, während von oben die Pons, der kompakteste Hirnteil, auf sie drückt. Ferner findet sich End- und Mesaortitis fast nie im Bauchteil der Aorta, sondern vor allem im Arcus, wo die Blutwelle anprallt und das Blut unter Wirbelbildung strömt. Auch das häufige Vorkommen von Gummen am Schienbein mag vielleicht davon herrühren, dass die ungeschützte Tibiakante so häufigen Verletzungen durch Stoss ausgesetzt ist. So musste auch beim Herzen sich diese Bevorzugung der mechanisch geschädigten Teile zeigen. Der linke Ventrikel, der eine grössere Arbeit zu leisten hat, erkrankt bedeutend häufiger, als der rechte. Bei der Herzspitze tritt als weiterer Nachteil noch das Anschlagen an die Brustwand bei jeder Systole hinzu. Das Septum ist besonders geschädigt durch die ungünstigen Druckverhältnisse, unter welchen es steht. Wenn bei der Diastole das Blut mit Macht in die Kammern

strömt, können die übrigen Herzwände nach aussen ausweichen, während das Septum, das von beiden Seiten dem Druck ausgesetzt ist, bedeutend stärker beansprucht wird. Ferner ist daran zu denken, dass bei der so häufigen Aorteninsufficienz auf syphilitischer Basis (entstanden durch Übergreifen von luetischer Mesaortitis auf die Aortenklappen) die Brandung am Septum bei der Diastole durch die Wirbelbildung der von der Aorta und Mitralis hereinschiessenden, die Herzspitze stark dehnenden Blutströme besonders heftig ist.

Die mechanischen Gesichtspunkte sind unseres Wissens noch nicht für die Frage der Lokalisation der syphilitischen Myocarditis hervorgehoben worden. Die Endarteriitis der Coronargefässe, die in den vorliegenden Fällen häufig gar nicht vorhanden ist und dort, wo sie bemerkt wurde, mehr als sekundäre Erscheinung, hervorgerufen durch die syphilitische Entzündung in der Umgebung der Gefässe, aufgefasst werden kann, ist deshalb als nicht ausschlaggebend zu betrachten, weil nach den Untersuchungen Merkels, wie gesagt, besonders im Septum die collaterale Blutversorgung sehr gut entwickelt ist, und eine Endarteriitis luetica der Coronararterien gerade hier weniger zu Ernährungsstörungen führen wird. Dass die sekundäre Veränderung der kleinsten Gefässe in der Nachbarschaft syphilitischer Entzündungen die Schädlichkeiten vermehrt und ihrerseits wieder zu neuen myocarditischen Erscheinungen führt, so dass ein Circulus vitiosus entsteht, wird niemand bestreiten. Sicher aber ist die primäre Ursache der Veränderungen in der erhöhten physiologischen Beanspruchung des Septums zu suchen.

Am Schluss meiner Arbeit erübrigt mir noch die angemehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Ritter von Bollinger

für die gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Rössle für die Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei dessen Bearbeitung meinen verbindlichsten Dank zu sagen. Auch allen übrigen Herren, die mir durch Gewährung von Litteratur behilflich waren, so vor allem Herrn Prof. Dr. Posselt und Herrn Dr. Heuck, sei an dieser Stelle nochmals herzlich gedankt.

Litteraturverzeichnis.

Grassmann: Klinische Untersuchungen an den Kreislauforganen im Frühstadium der Syphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXIX. Bd.

Fournier: Leçons sur la syphilis 1873.

Kopp C.: Lehrbuch der venerischen Krankheiten 1889.

Rosenthal O.: Über Erkrankungen des Herzens im Verlaufe von Syphilis und Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr. 1900 Nr. 47 und 48.

Stolper: Beiträge zur Syphilis visceralis. Bibliotheca medica, Heft 6, 1896.

Petersen: Monatshefte für praktische Dermatologie VII 3, 1888.

Adler: Observations on cardiac syphilis. New-York, Medical-Journal 1898.

Herxheimer: Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 11, 1906 1.

Mraček: Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Arch. f. Dermatologie und Syphilis 1893, Ergänzungsheft.

Stockmann: Über Gummiknoten im Herzfleisch bei Erwachsenen. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Moritz: Ein Fall von einseitiger Bradycardie. St. Petersburger med. Wochenschr. XXII, 1897, Nr. 32.

Baetge: Ein Fall von Bradycardie, Syphilis? St. Petersburger med. Wochenschr. 1893, Nr. 26.

Breitmann: Über syphilitische Hemisystolie und Bradycardie 1900.

Tawara: Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens Jena 1906.

Rosenfeld: Asthma syphiliticum. Med. Korrespondenzblatt des Württembergischen Ärztlichen Vereins 1882, Nr. 38.

Ricord: Gazette des Hopit. 30 Août 1845, Nr. 101.

Lebert: Iconographie pathologique Pl. LXIII, 1849.

Virchow: Über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen. Virchows Arch. Bd. XV, 1858.

Haldane: Edinburgh medic. Journal 1862.

Rosen: Über die Nachkommenschaft der Syphilitischen in Beharens Archiv 1862.

Wilks: On syphilitic affection of internal organs. Guys Hospital Report 1863.

Lancereaux: Traité historique et pratique de la syphilis. Paris 1863.

Hutchinson: London Hospital Report 1866, III 382.

Wagner: Das Syphilom im allgemeinen, das Syphilom des Herzens und der Gefässe im speziellen. Arch. d. Heilk. III, 1866.

Wendt: (siehe Wagner).

Morgan: Clinique medicale des affections du coeur et de l'aorte 1868.

Fuller: Transactions of Patholog Society 1868 (The Laucet 1897, Vol. I, p. 225).

Legg Wickham: Syphilitic gumma of the heart. St. Barth Hosp. Rep. Vol. VIII.

Nalty: Case of syphilitic gumma of the heart. Med. Times and Gazette 1873.

Gould: Case of syphilitic heart, Transact. of the pathol. soc. XXVII p. 104. Brit. med. Journal 1875, p. 613.

Caley: Transactions of the pathol. soc. of London Vol. 26. London 1875.

Brodowski: Über den Ursprung sogen. Riesenzellen. Virchows Arch. 63. Bd. p. 128.

Browics: Riesenzellen in Syphilomen. C. f. med. Wiss. 1877.

Beer: Eingeweidesyphilis, Tübingen 1867.

Key und Bruzelius: Nordiskt Archiv 1877 IX. (Referiert nach Mračeк).

Mackenzie: Syphilitic and iodic. purpura. Medical Times and Gazette 1879 I, 281.

Marchiafava Ettore: Osservazioni sulla sifilide del cuore. Bulletino della R. Accademia medica di Roma 1881.

Ehrlich: Über syphilitische Herzinfarkte. Zeitschr. f. klin. Med. 1879 I, 378.

Henderson: Syphilitic gumma in the wall of the left ventricle of the heart. The Lancet 1882.

Teissier: Contribution à l'histoire de la syphilis du coeur. Annales de la Dermatologie et de Syphilographie 1882.

Leyden: Syphilitische Herzaffektionen. Deutsche med. Wochenschrift 1883.

Bargum: Über einen Fall von Syphilis des Myocardiums. Inaug.-Dissert. Würzburg 1887.

Mülbe: Die Muskelgummata; ein neues Gumma des Myocardiums. Inaug.-Dissert. Würzburg 1888.

Schwalbe: Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Virchows Arch. Bd. 119, p. 271.

Brehme: Über Myocarditis fibrosa. Inaug.-Dissert. Halle 1883.

Jürgens: Zur Kasuistik der primären Herzgeschwülste. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42, 1891.

Pitt: Gummatous infiltration of the muscular wall of the heart leading to aneurismal ponching and rupture. Transact of the pathol. soc. of London XLIX. S. 61, 1891.

Palma: Ein Fall von luetischer Erkrankung der linken Coronararterie des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 6.

Volmar: Über Gummata des Herzens. Inaug.-Dissert. Kiel 1893.

Rolleston: Multiple Syphilomata in wall of the right ventricle of the heart. Transact. of the pathol. soc. of London XLIV S. 37, 1893.

Loomis: Syphilitic lesions of the heart. The american Journal of the medical sciences 1893.

Krönig: Fall von Ruptura cordis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44, 4. Nov. 1895, p. 960.

Massary: Un cas des syphilis cardiaque. Bulletin de la société anat. 1895.

Duckworth: A case of sudden death due to cardiac syphiloma. Transact. of clin. Soc. of London XXIX., p. 7, 1896.

Coggeshall: A case of syphilis of the heart. Boston med. and surgic. Journal Dec. 10. 1896 CXXXV 24, p. 590, 599.

Phillips: Syphilitic disease of the heart wall. The Lancet 1897, Vol. 1, p. 223.

Jodlbauer: Ein Fall von Syphilis des Herzens. Inaug.-Dissert. München 1897.

Shaw: A case of ruptured aortic aneurysm and gumma of a heart at 26 years of age. The Lancet Sept. 23, 1899, p. 839.

Lazarus-Barlow: A case of gummata in the heart wall. Brit. med. Journal Nov. 4, 1899.

May: Case of syphilitic disease of the heart and liver; sudden death. Brit. medic. Journal Dec. 23, 1899. p. 1731.

Quensel: Die pathologische Anatomie der syphilitischen Herzkrankheit. Nord. med. Arch., Jahrgang 1903, Abt II, Anh.

Rauscher: Über einen Fall von gummöser Myocarditis. Inaug.-Dissert. Leipzig 1892.

Wagner und Quiatkowski: Über einen Fall von Syphilis des Herzens mit bedeutender Erweiterung der A. pulmonalis. Virchows Arch. Bd. 171.

Woltke: Zur Kasuistik der Herzsyphilis. Meg. Obosrenje 1903, p. 223. (Ref. im Monatshefte f. prakt. Derm. Nr. 1, 1905, p. 53.)

Stockmann: Über Gummiknoten im Herzfleisch von Erwachsenen. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Landois: Ein Beitrag zur Syphilis des Herzmuskels. Arch. f. Derm. u. Syph. 1908, p. 221.

Keith und Miller: Description of a heart showing gummatous infiltration of the auriculo-ventricular bundle. The Lancet 1906, Vol. II, p. 1429.

Heineke, Müller und Hösslin: Zur Kasuistik des Adams-Stockeschen Symptomenkomplexes und der Überleitungsstörungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 93. Bd.

Lang T.: Die Syphilis des Herzens. Wien 1889.

Thorel: Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag 1903, 9 I.

Lebenslauf.

Ich, Max Pitzner, wurde geboren am 27. Juli 1880 zu Haunstetten, Bezirksamt Augsburg, besuchte vier Klassen der Volksschule zu München und bezog im Jahre 1891 das Kgl. Ludwigsgymnasium daselbst und erhielt hier das Reifezeugnis im Juli 1900. Hierauf immatrikulierte ich mich an der Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München und hörte hier zwölf Semester Medizin. Am 27. Juli 1906 bestand ich die ärztliche Prüfung und absolvierte das praktische Jahr auf der III. medizinischen Abteilung (dermatologisch-syphilidologische Abteilung) des Krankenhauses l. d. Isar bei Herrn Prof. Dr. Posselt und auf der I. medizinischen Abteilung bei Herrn Prof. Dr. von Bauer. Am 6. April 1908 erhielt ich die Approbation und bin seit 1. Mai 1908 Assistenzarzt an der III. medizinischen Abteilung des Krankenhauses l. d. Isar zu München.